

Faculté de Médecine de Paris

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 25 juillet 1893, à 1 heure

Par PAUL CASTETS

Né à Langon (Gironde), le 23 septembre 1868

Médaille d'argent des hôpitaux de Bordeaux 1891-1892

DE QUELQUES CAUSES DE LA MORT INATTENDUE

DU

FOETUS PENDANT LE TRAVAIL

Président : M. TARNIER, professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, professeur.
MAYGRIER, SCHWARTZ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

369

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 25 juillet 1893, à 1 heure

Par PAUL CASTETS

Né à Langon (Gironde), le 23 septembre 1868
Médaille d'argent des hôpitaux de Bordeaux 1891-1892

DE QUELQUES CAUSES DE LA MORT INATTENDUE
DU
FOETUS PENDANT LE TRAVAIL

Président : M. TARNIER, professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, professeur.
 { MAYGRIER, SCHWARTZ, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. BROUARDEL
Professeurs.		MM.
Anatomie.		FARABEUF
Physiologie		Ch. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	{	DIEULAFOY
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TERRIER.
Pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.		HAYEM.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.		STRAUS.
		G. SÉE.
Clinique médicale	{	POTAIN.
		JACCOUD.
Maladie des enfants		PETER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		BALL.
Clinique des maladies du système nerveux		FOURNIER.
		CHARCOT.
Clinique chirurgicale	{	TILLAUD.
		LE FORT.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Cliniques d'accouchements		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIÉR	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SÉBILÉAU
BRISAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTÉTER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRAND'MÈRES

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES ONCLES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TARNIER

Médecin à la Clinique d'accouchements
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PITRES

Doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE D^r COURTIN

Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR PORAK

Accoucheur à l'hôpital de Lariboisière

DE

QUELQUES CAUSES DE LA MORT INATTENDUE

DU FOETUS PENDANT LE TRAVAIL

INTRODUCTION

Les causes de la mort du fœtus pendant le travail sont nombreuses ; elles peuvent dépendre, soit de la mère, soit de l'œuf. Dans le premier cas elles résultent d'un état général mauvais tel qu'éclampsie, asystolie, maladie grave et mort de la mère, ou d'une affection localisée utérine ou péri-utérine, d'une contraction spasmodique des fibres de l'utérus. Lorsque la mort du fœtus est due à un état pathologique de l'œuf, on peut avoir affaire à un décollement du placenta, à une compression du cordon, à des circulaires ou à des nœuds funiculaires. La mort peut encore arriver dans tous les cas où l'accouchement marche péniblement par suite d'une mauvaise présentation du fœtus.

Dans certains cas, en outre, le fœtus meurt tout d'un coup pendant le travail, et lorsqu'il est expulsé on se trou-

ve en présence d'un monstre. Souvent en effet ceux-ci succombent pendant le travail, il semble qu'à ce moment la circulation fœto-placentaire est arrêtée.

Enfin le fœtus mourra s'il est atteint par un traumatisme quelconque, accidentel ou opératoire.

Nous n'avons pas l'intention de parler ici de toutes les causes de mort que nous venons de rapporter. Nous nous bornerons à étudier les décollements prématurés du placenta, les procidences du cordon et le tétanisme utérin.

Dans les décollements prématurés du placenta nous nous efforcerons de montrer que, quoique l'albuminurie joue dans leur production un grand rôle, on est souvent obligé de les rattacher à toute autre cause. C'est principalement sur l'étiologie et la pathogénie de cet accident que se porteront nos recherches.

Pour les procidences du cordon ombilical nous étudierons un point particulier dans leur histoire, les procidences méconnues. Elles sont d'autant plus graves que, comme leur nom l'indique, elles ne sont pas diagnostiquées et nous verrons que dans beaucoup de cas on pourrait peut-être leur attribuer la mort imprévue du fœtus.

Enfin nous nous occuperons du tétanisme utérin.

Mais avant d'entrer en matière qu'il nous soit permis de rendre hommage aux maîtres de la Faculté de Bordeaux qui nous ont guidé dans nos études et particulièrement à M. le professeur Pitres pour la bienveillance qu'il nous a toujours montrée.

M. le professeur Tarnier nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse; qu'il nous

permette de lui en exprimer ici toute notre gratitude et nos respectueux remerciements.

Nous devons rendre hommage à M. le Dr Porak qui, avec une rare bienveillance et une compétence sans égale, a bien voulu nous favoriser de ses conseils. C'est à lui que nous devons l'idée de ce travail et une partie des observations recueillies dans les hôpitaux ou dans sa clientèle privée. Nous avons à cœur de l'en remercier.

Nous adressons l'expression de notre gratitude à M. le Dr Courtin pour la sympathie qu'il nous a témoignée et pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Merci à M. le Dr Audebert pour l'observation qu'il a mise gracieusement à notre disposition.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552014_0075

PREMIERE PARTIE

DÉCOLLEMENT PRÉMATURÉ DU PLACENTA NORMALEMENT INSÉRÉ

Malgré la fréquence des hémorrhagies pendant la grossesse, les dangers qu'elles font courir à la mère et au fœtus, les auteurs anciens ne s'en sont guère occupés. Il faut arriver au xvii^e siècle pour les voir mentionnées et encore les observations rapportées sont-elles fort incomplètes.

Guillemeau signale le décollement du placenta comme pouvant occasionner ces hémorrhagies : « Le sang, dit-il, peut sortir ou de l'arrière-faix ou des veines qui s'abouchent avec iceluy. »

Dans son *Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées* Mauriceau écrit : « Quand cette perte de sang arrive à la femme grosse d'enfant, cela vient principalement de ce que l'arrière-faix venant à se séparer en partie ou tout-à-fait du fond de la matrice (auquel il doit être adhérent pour recevoir le sang de la mère destiné à la nourriture de l'enfant), tous les orifices des vaisseaux contre lesquels il était joint, demeurent ouverts par ce détachement ; après quoi il se fait incontinent un grand flux de sang, qui est ordinairement

d'autant plus abondant et dangereux que le terme de la grossesse est plus avancé. » Il rapporte quelques observations d'hémorrhagie pendant la grossesse et les explique par un décollement du placenta.

J. L. Baudelocque, dans son *Traité de l'art des accouchements*, pose nettement la question en ces termes : « L'hémorrhagie que l'on désigne sous le nom de perte est constamment la suite de la désunion accidentelle d'une portion du placenta d'avec la matrice et peut se manifester indistinctement dans tous les temps de la grossesse. » Il distingue ensuite les hémorrhagies internes et les hémorrhagies externes et il ajoute : « Si la structure de la matrice et la résistance que ses parois opposent aux agents qui en opèrent le développement semblent porter à croire qu'il ne peut s'épancher beaucoup de sang derrière le placenta, l'observation, peu d'accord avec ces connaissances, nous a prouvé plusieurs fois que ces sortes d'épanchements pouvaient devenir assez considérables pour influencer manifestement sur les forces de la femme et sur la vie de son enfant. »

Pour Mme Lachapelle cependant les hémorrhagies qui surviennent pendant la grossesse proviennent d'une insertion vicieuse du placenta. « J'avoue, dit-elle, que je ne crois pas à la possibilité de ce décollement lorsque le placenta occupe le fond de l'utérus ou les parois qui l'avoisinent. Le placenta, dit Mme Boivin, est pendant la grossesse parfaitement soutenu et appliqué aux parois de la matrice par les eaux de l'amnios. Que l'utérus soit secoué, comprimé, frappé même, ses rapports avec le placenta inséré vers le fond ne changent en

aucune manière.... D'après cela on doit bien penser que je ne puis admettre la possibilité d'une hémorrhagie interne pendant la grossesse et d'une accumulation de sang entre le placenta et l'utérus. Les faits de ce genre que les auteurs ont rapportés ne sont point concluants à mon avis ; et la théorie du caillot lenticulaire, qui décolle peu à peu le placenta du centre à la circonférence, est évidemment de pure spéculation. Je ne puis croire que la matrice soit assez extensible pour se laisser amplifier aussi brusquement qu'on dit l'avoir vu, et moi-même je n'ai observé absolument aucun cas analogue. » Elle repousse même le décollement du placenta par brièvement du cordon. « Le tiraillement de cette masse par un cordon court ou entourant le col du fœtus ne peut être regardé comme suffisant pour le détacher. » Elle n'admet le décollement du placenta que pendant le travail. « Cette masse vasculaire a bien pu résister à la distension graduelle qui a lieu pendant la grossesse ; mais les premières contractions surmontent cette résistance ; le placenta se décolle en tout ou en partie, quelquefois même au point qu'il s'échappe de l'utérus avant l'enfant. »

C. A. Baudelocque rapporte une observation dans laquelle le placenta était décollé vers son centre, les bords étant restés adhérents, l'hémorrhagie rétro-placentaire ainsi produite était considérable.

Pour Jacquemier : « Le décollement d'une portion du placenta est un fait ordinaire dans les hémorrhagies utérines qui surviennent pendant la grossesse. » Cette partie décollée peut contracter de nouvelles adhérences avec

la face interne de l'utérus, mais ce mode d'adhérence est incompatible avec le rétablissement de la circulation dans cette partie qui est affaissée et dont les vaisseaux sont atrophiés. »

En 1860 Braxton Hicks réunit 23 cas de décollement prématuré du placenta et en 1869 Goodell publie un travail dans lequel il en rapporte 106 observations.

En 1870 cependant Stolz repousse absolument ces décollements : « On a parlé aussi d'hémorrhagie utérine interne dans laquelle le sang s'accumulerait entre la matrice et le placenta en refoulant celui-ci en forme d'entonnoir. Ceci est de la théorie pure que la pratique n'a plus confirmée depuis Baudelocque. »

Noëgelé distingue les hémorrhagies avec insertion vicieuse du placenta et les hémorrhagies avec insertion normale du placenta.

En 1885 Winter publie trois observations et en rapporte une nouvelle en 1889.

En 1891 Mme Henry fait paraître un travail sur ce sujet dans les *Annales de gynécologie*. La même année Hans Meyer en rapporte quatre observations dans le *Correspondenz blatt für Schweizer Aerste*. Enfin en 1892 Graefe, Desprez, Palardy en publient de nouveaux cas.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

Le décollement du placenta normalement inséré survenant dans les trois derniers mois de la grossesse a été attribué aux causes les plus diverses. Il n'est cependant pas toujours facile, quelquefois même il est impossible de retrouver la cause certaine de cet accident.

Parmi les causes prédisposantes, nous signalerons la multiparité, le tempérament sanguin, les congestions actives et passives de l'utérus, certaines affections organiques.

La multiparité est invoquée par Goodell ; pour lui « un utérus multipare, dont les fibres sont devenues faibles par des élongations répétées, est plus exposé à cet accident que l'utérus d'une primipare. » Nous rapportons trois observations dans lesquelles les femmes étaient, l'une à sa sixième grossesse, l'autre à sa onzième et la dernière à sa treizième.

Le tempérament sanguin a été accusé de prédisposer au décollement du placenta ; le sujet de notre deuxième observation était effectivement d'un tempérament sanguin et pléthorique.

Les congestions actives ou passives de l'utérus sont

une cause puissante de décollement pour le placenta. Sous l'influence de la grossesse, il se produit des modifications profondes dans la muqueuse utérine; l'utérus devient plus vasculaire, il se fait une production de vaisseaux de nouvelle formation fragiles et faciles à déchirer. « Si la contraction utérine, dit Jacquemier, est trop forte, spasmodique et locale, elle peut produire, dans quelques points un décollement qui entraîne une solution de continuité dans les vaisseaux qui se rendent de la face interne de l'utérus à la caduque utéro-placentaire ».

Dans d'autres cas, l'hémorrhagie ne se fait pas primitivement entre l'utérus et le placenta, mais dans l'épaisseur de celui-ci. Le sang s'épanche dans l'épaisseur du tissu, formant soit de vastes collections, soit de simples infiltrations. Ces foyers sanguins subissent diverses métamorphoses; ils se présentent sous l'aspect de noyaux disséminés d'un blanc jaunâtre. Une fois formés, jouant le rôle de corps étrangers, ils exciteront les contractions utérines et seront une nouvelle cause de décollement pour le placenta.

La circulation de retour est gênée par le développement continu de l'utérus qui vient comprimer les gros troncs vasculaires; la tension veineuse devient considérable et peut provoquer une rupture vasculaire et l'hémorrhagie. « La veine cave inférieure, dit Jacquemier éprouvant une gêne dans sa circulation, il se fait un reflux dans les artères, reflux qui se transmet aux veines utérines, avec d'autant plus de raison que, par une structure particulière, ces veines sont dépourvues de valvules, au moins pendant la gestation. L'hémorrhagie

serait donc toujours veineuse, les artères n'y prenant qu'une part exceptionnelle. »

Les affections organiques de l'utérus prédisposent également au décollement placentaire ; chez beaucoup de femmes qui ont eu des hémorrhagies pendant leur grossesse, on relève l'existence de pertes blanches plus ou moins abondantes. Si l'on examine alors le placenta, « en plusieurs endroits on ne trouve plus la moindre trace de la trame interstitielle ancienne qui est remplacée par du tissu conjonctif nouveau. Mais l'altération ne s'arrête pas là et sous l'influence d'un développement exagéré de cette production morbide, les vaisseaux utéro-placentaires subissent des modifications très variées dont le résultat constant est l'atrophie et la dégénérescence par compression, de sorte qu'en passant par un grand nombre de degrés intermédiaires, on arrive finalement à ces noyaux fibreux, durs et blanchâtres, comparables à du tissu cicatriciel ancien, incrustés dans la masse spongieuse du placenta. Il en résulte des troubles de la circulation qui se traduisent par des thromboses et des apoplexies plus ou moins étendues » (Charpentier).

Dans deux des quatre observations rapportées par Hans Meyer on a constaté, au niveau de la couche de séparation de la caduque, les altérations de l'endométrite déciduale. Dans aucun des cas il n'y avait d'albuminurie.

Parmi les maladies organiques nous citerons les affections du cœur, du poumon, du foie, la maladie de Basedow dont nous rapportons une observation publiée par Haberlin.

On a fait jouer à l'albuminurie un rôle de la première importance. En 1849, Blot avait signalé les rapports de l'hémorrhagie utérine avec la présence de l'albumine dans les urines. En 1879, Chantreuil rapporte l'observation d'une albuminurique qui eut deux hémorrhagies pendant sa grossesse ; le placenta présentait de nombreux foyers apoplectiques. En 1885, Winter cite trois observations où l'influence de la néphrite sur l'hémorrhagie ne saurait être mise en doute : en 1889, le même auteur publie un nouveau fait du même genre, avec planche à l'appui. Rouhaud, en 1887, Cagny, en 1891, publient des thèses sur les *Lésions du placenta dans l'albuminurie* et sur les *Hémorrhagies placentaires de l'albuminurie*. Enfin, en 1892, Dumarcet dans sa thèse *Du décollement du placenta inséré normalement* arrive à la conclusion suivante : « Parmi les causes auxquelles on a attribué la production du décollement du placenta normalement inséré, il en est deux seulement qui soient démontrées, l'une directe, l'autre indirecte, ce sont : l'albuminurie et la brièveté du cordon ombilical. »

Certes, de toutes les observations publiées sur ce sujet, il ressort qu'il y a entre l'albuminurie et l'hémorrhagie plus qu'une simple coïncidence. La présence de l'albumine dans les urines peut être à elle seule une cause suffisante d'hémorrhagie par décollement du placenta. Mais elle n'est pas la seule cause, et, si nous consultons les 13 observations que nous avons pu recueillir, nous voyons que dans deux seulement on trouvait au moment de l'accouchement un léger nuage d'albumine dans les urines, ce nuage disparaissant d'ailleurs rapidement, une fois

l'accouchement terminé. L'albuminurie est donc loin d'être la cause unique des décollements prématurés du placenta.

Le placenta peut se détacher sous l'action des causes prédisposantes suffisamment prolongées, mais le même accident peut encore se produire presque immédiatement sous l'influence de certaines circonstances, ce sont les causes déterminantes.

Les émotions morales vives, la frayeur, la colère, peuvent être suivies d'une hémorrhagie considérable : « Le trouble de la circulation cardiaque qui en résulte, dit Jacquemier, opposant un obstacle subit à la progression du sang dans la veine-cave et ses premières divisions, la part de tension qu'éprouvent les veines utéro-placentaires peut être suffisante pour produire la rupture de quelques-unes et consécutivement un décollement partiel du placenta. »

Les traumatismes surtout portés directement sur l'abdomen produisent le même accident ; mais il n'est pas rare que des contusions violentes, des chutes d'un lieu élevé ne déterminent pas la moindre hémorrhagie. Les efforts de toux, les vomissements ont été incriminés, et nous rapportons une observation dans laquelle telle paraît être la cause du décollement. Pour Cazeaux cependant il faut chez la femme une prédisposition que la cause déterminante ne fait que réveiller.

L'hydramnios, les grossesses multiples, peuvent amener de deux façons le décollement du placenta. Dans un cas l'utérus se distend rapidement, le placenta ne peut le suivre dans son développement, il se décolle. D'autre part,

au moment de la rupture de la poche des eaux, ou lorsque le premier fœtus a été expulsé, l'utérus revient subitement sur lui-même; le placenta ne peut le suivre dans ce brusque mouvement de retrait. Il se décolle comme se décolle un disque d'argile appliqué sur une bande de caoutchouc fortement étirée, lorsqu'on laisse celle-ci revenir sur elle-même.

La brièveté réelle ou accidentelle du cordon ombilical peut produire le décollement placentaire. « J'ai souvent remarqué, dit Mauriceau, que la longueur du cordon de l'ombilic, étant beaucoup accourcie par plusieurs contours, qui environnent quelquefois le col de l'enfant, fait pour lors que l'enfant, qui est ainsi bridé par ce cordon, ne peut presque se remuer qu'il ne tiraille l'arrière-faix où il est attaché, et n'en fasse en même temps un détachement d'avec la matrice, qui cause aussitôt une perte de sang d'autant plus grande et dangereuse que ce détachement est grand. »

« Il peut résulter, écrivait Baudelocque, quelques inconvénients de la brièveté du cordon, pour la femme soit avant, soit pendant l'accouchement, comme le tiraillement et le décollement du placenta. »

Jacquemier cependant n'admet pas cette cause : « Avant la rupture des membranes, il est à peu près impossible que la brièveté du cordon, soit naturelle, soit accidentelle, trouble le travail et devienne une cause de danger pour le fœtus. »

Il est pourtant facile de voir qu'avec un cordon trop court, l'enfant au moment où il tend à s'engager, ou lorsqu'il exécute des mouvements étendus, exerce sur le pla-

centa des tiraillements qui peuvent décoller celui-ci. Nous rapportons d'ailleurs quatre observations dans lesquelles le décollement n'a pas eu d'autre mécanisme.

Telles sont les principales causes de l'hémorragie utéro-placentaire ; il est souvent facile de retrouver la cause certaine ou tout au moins probable de l'accident ; mais dans bien des cas on ne peut reconnaître sous quelle influence a pu se produire le décollement observé.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MÉCANISME DE LA MORT DU FŒTUS.

Si l'on examine un placenta prématurément décollé, on constate des particularités caractéristiques.

Dans toute l'étendue du décollement sa surface utérine est recouverte de caillots de couleur variable suivant la date de l'hémorrhagie. Ils se sont creusés une loge, une dépression à fond anfractueux et ils adhèrent au tissu sous-jacent. Dans certains cas, cette dépression est très profonde et néanmoins les bords du placenta sont restés adhérents. L'hémorrhagie est alors restée interne et a pu être assez considérable pour assurer la mort de la mère. Tel est le cas de Delaforterie, rapporté par Baudelocque et le cas cité par Caseaux. Mais plus fréquemment les bords du placenta cèdent à la pression et se décollent; le sang s'insinue alors entre les membranes et la paroi utérine, l'hémorrhagie devient externe. Dans l'observation XII on pouvait suivre ainsi le chemin que s'était frayé le sang avant de s'écouler à l'extérieur. Quelquefois le décollement débute par la portion marginale; il peut alors n'être pas suivi d'hémorrhagie externe.

Au niveau du décollement le tissu placentaire est com-

primé, aminci, jaunâtre même et fibreux, si l'hémorragie est quelque peu ancienne. Souvent on rencontre en ce point d'anciens foyers apoplectiques ; on en trouve de semblables dans le reste du placenta.

Nous avons vu en étudiant les causes du décollement comment les foyers hémorrhagiques le produisaient. Situés dans l'intérieur du placenta, ils provoquent des contractions utérines irrégulières, et, plus résistants que le reste du placenta, ils ne peuvent le suivre dans la diminution de volume que lui imprime la contraction. Il y a alors décollement de la surface utérine de l'arrière-faix, déchirure de quelques vaisseaux et hémorrhagie légère. La séparation s'accroît, les déchirures vasculaires s'étendent de proche en proche, le sang s'accumule entre la paroi et le placenta qui se décolle de plus en plus.

Les tiraillements qu'exerce un cordon trop court arrivent au même résultat par action mécanique.

A mesure que se fait le décollement, le champ de l'hématose diminue et avec lui les échanges entre le sang maternel et le sang fœtal. La quantité d'oxygène apporté devient de plus en plus faible, et bientôt insuffisante à entretenir la respiration du fœtus, car toute la partie du placenta qui est décollée devient inactive, partant inutile à l'oxygénation. Le sang du fœtus se charge peu à peu d'acide carbonique, et l'asphyxie arrive lentement. Le fœtus ne fait cependant pas de mouvements inspiratoires ; l'oxygène en effet arrivant toujours, quoique en faible quantité par la portion intacte du placenta, le centre respiratoire du bulbe n'est pas excité.

A l'autopsie, le sang est clair et fluide ; le cœur, surtout,

le ventricule droit, les gros vaisseaux, les sinus de la dure-mère regorgent de sang. De nombreuses extravasations sanguines punctiformes se trouvent dans les organes les plus différents, péritoine, péricarde, plèvre, pie-mère. Les poumons regorgent de sang ; quelquefois ils renferment de l'air, plus souvent du méconium, du liquide amniotique, des mucosités. On peut en rencontrer aussi dans l'estomac.

La mort du fœtus n'est cependant pas une conséquence nécessaire de ces hémorrhagies, et quand la perte de sang est faible, la grossesse n'en continue pas moins son cours. Nous rapportons deux observations dans lesquelles malgré l'hémorrhagie, les enfants furent extraits vivants et sortirent de l'hôpital en bonne santé.

Le fœtus oppose en effet une résistance considérable à l'asphyxie. Nous n'en voulons pour preuve que ces faits dans lesquels après une inhumation de 4 heures, de 7 heures, des nouveau-nés furent trouvés vivants : ils n'avaient pas la quantité d'air suffisante, la vie s'est donc entretenue sans respiration. Des fœtus ont été extraits vivants du cadavre de la mère morte depuis plusieurs heures, la vie peut donc persister un certain temps après la cessation de l'apport de l'oxygène par le placenta. Les phénomènes de combustion sont fort peu intenses chez le fœtus que Paul Bert compare aux animaux hibernants ; pour lui la vie des enfants s'entretient avec un aliment moindre, mais aussi avec une moindre dépense.

Cependant lorsque le fœtus continue à vivre, lorsque malgré l'hémorrhagie la grossesse continue son cours, il en est fâcheusement influencé. « Si peu considérable que

soit la portion décollée du placenta, dit Cazeaux, le fœtus n'en est pas moins désormais privé d'une partie de ses éléments de respiration et de nutrition, et cette privation même partielle peut, à la longue, nuire à son complet développement, et même le faire périr avant le terme de la grossesse. Aussi, quand il est expulsé vivant, est-il assez souvent grêle et plus faible que dans les conditions ordinaires, et cette faiblesse congénitale généralement considérée par les auteurs comme la conséquence de l'état anémique de la mère, doit être bien plus attribuée, à mon avis, au décollement partiel du placenta. » Et dans nos deux cas de décollement du placenta où l'enfant vint vivant, il pesait dans l'un 2580 grammes, dans l'autre 2010 grammes. Il est vrai que dans ce dernier cas la grossesse n'était qu'à son huitième mois.

Lorsque malgré le décollement du placenta la grossesse continue son cours, on s'est demandé ce que devenait cette portion décollée. Pour les uns, elle restait séparée des parois utérines, pour les autres, elle contractait de nouvelles adhérences. C'est cette dernière opinion qui est la vraie, mais la circulation ne se rétablit jamais en cet endroit, les vaisseaux ne s'anastomosent plus.

CHAPITRE III

SIGNES ET DIAGNOSTIC.

A quels signes reconnaîtra-t-on que l'on est en présence d'un décollement prématuré du placenta ?

Le plus souvent l'hémorrhagie a été subite et abondante ; elle s'accompagne quelquefois de douleurs vives à siège fixe, localisées en un point plus ou moins élevé de l'utérus, comme nous le voyons dans l'observation II. Elle entraîne rapidement un état syncopal de la mère quoique dans certains cas son peu d'abondance relative ne puisse l'expliquer. Il faut songer alors à une hémorrhagie interne plus considérable.

Dans l'observation V nous relevons la présence d'une tuméfaction compressible sur le côté de l'utérus au point où s'était décollé le placenta. L'existence de cette tumeur avait été signalée par Levret et Baudelocque ; Schröder admettait son existence lorsque le placenta n'était décollé que par son centre tout en restant adhérent sur tous les bords de sa circonférence.

Souvent on peut noter en même temps une tension particulière de l'utérus qui devient rénitent, d'une dureté ligneuse ; nous relevons ce signe dans plusieurs de nos observations.

A l'auscultation on n'entend plus les bruits du cœur

foetal et souvent la mère a cessé de sentir les mouvements de l'enfant depuis l'apparition de l'hémorrhagie.

Tout le temps que dure celle-ci, la femme accuse des douleurs plus ou moins vives, cessant lorsque l'écoulement s'arrête, reparaissant lorsqu'il recommence. En outre, s'il est abondant, et si la patiente est déjà faible et anémiée, les symptômes généraux s'aggravent rapidement ; ils n'ont rien de spécial et sont communs à toute espèce d'hémorrhagie.

Lorsque ces divers symptômes sont réunis, surtout chez une femme qui présente déjà une des affections pouvant amener le décollement du placenta, l'esprit de l'observateur devra être mis en éveil.

Mais avant de poser le diagnostic d'hémorrhagie par décollement prématuré du placenta, il devra songer à diverses autres affections dont les symptômes sont à peu près semblables.

Lorsque l'hémorrhagie reste interne, le développement rapide dans l'abdomen, sa tension exagérée, pourraient faire penser à une hydramnios aiguë. Mais dans ce cas le volume du ventre n'augmente pas si rapidement, il n'y a pas tendance à la syncope, mais plutôt l'asphyxie et les battements du cœur deviennent simplement plus sourds au lieu de cesser complètement.

Dans la rupture utérine les symptômes sont assez semblables ; mais alors on peut sentir directement le fœtus sous la paroi abdominale, les contractions utérines cessent immédiatement, et si les battements fœtaux persistent encore, ils sont bien plus éclatants qu'à l'état normal. On ne pourra guère confondre avec une partie du

foetus en ectopie la tuméfaction signalée au niveau du décollement ; elle est pâteuse, compressible, et la pression fait augmenter l'écoulement extérieur.

Dans les cas plus fréquents où l'hémorrhagie est à la fois interne et externe, le premier diagnostic qui se présente à l'esprit est celui d'insertion vicieuse du placenta. Mais alors l'hémorrhagie est de courte durée ; au bout de quelques jours elle recommence plus abondante et plus longue que la première fois ; cela peut durer ainsi jusqu'à ce que commencent les phénomènes du travail ; les contractions utérines augmentent son intensité. Au toucher on sent souvent que le col est doublé par un tissu molasse ; en outre, le doigt ne peut arriver que difficilement sur une partie foetale et on constate souvent une présentation vicieuse.

On éliminera facilement les hémorrhagies provenant de la rupture d'une veine variqueuse, d'un trombus de la vulve ou du vagin.

Les hémorrhagies provenant du foetus tiennent soit à une rupture du cordon, soit à celle d'un des vaisseaux ombili-caux ; elles sont alors peu abondantes, l'état général de la mère ne s'en ressent pas, tandis qu'à l'auscultation on entend les battements du cœur foetal diminuer peu à peu et s'arrêter à mesure que l'hémorrhagie continue.

Cependant dans certains cas il est impossible de poser un diagnostic certain. Mais après l'accouchement ce diagnostic est toujours possible. Souvent le placenta suit immédiatement le foetus ; derrière lui viennent des caillots plus ou moins nombreux et une certaine quantité de sang liquide. On trouve sur sa face utérine une dépres-

sion où étaient logés les caillots ; à la coupe on voit d'anciens foyers hémorrhagiques en voie de transformation. Enfin l'examen des membranes, la recherche du point où s'est faite la déchirure montre que l'on n'avait pas affaire à une insertion vicieuse du placenta.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC.

Le pronostic est toujours très grave pour le fœtus. Sur les 106 cas recueillis par Goodell 6 enfants seulement ont survécu ; Moreau rapporte 14 observations de décollement prématuré du placenta avec 10 fœtus morts ; dans les 13 cas de Dumarcet, il y a 13 morts. Sur les 13 observations que nous avons recueillies nous trouvons seulement 3 fœtus vivants. Le pronostic est donc toujours très sombre pour le fœtus ; et même dans les cas où il naît vivant nous avons vu qu'il naît peu développé et dans des conditions de faiblesse particulière.

Pour Mme Lachapelle cependant l'hémorrhagie pendant le travail n'est pas fort dangereuse : « Ce même état de contraction, dit-elle, doit rendre l'hémorrhagie externe moins considérable, si surtout les membranes sont rompues ; car alors la matrice se resserre, et diminue d'autant l'ouverture des sinus mis à découvert. » Elle ne croit pas à la possibilité d'une hémorrhagie interne pendant la grossesse, à plus forte raison pendant le travail. « On remarquera que l'utérus contenant encore le fœtus est déjà fortement distendu et qu'il ne peut, même dans la plus complète inertie, s'élargir beaucoup plus ».

Mais actuellement tous les auteurs s'accordent à reconnaître au décollement prématuré du placenta une très fâcheuse influence sur la vie du fœtus. Nous avons vu que même lorsque la grossesse n'est pas interrompue, le développement de l'enfant est entravé et il vient au monde en état fâcheux de faiblesse congénitale.

CHAPITRE V

TRAITEMENT.

Dans la plupart des cas de décollement prématuré du placenta, au moment où le médecin est appelé, il n'est plus possible d'entendre les battements du cœur fœtal.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

Si l'hémorrhagie survient avant tout début de travail, on tentera de l'arrêter par des injections chaudes, le repos au lit. Le tamponnement n'arrête pas toujours les hémorrhagies et nous en voyons un exemple dans l'observation IV. Par ces moyens on peut voir quelquefois les accidents s'arrêter et la grossesse continuer son cours. Dans l'observation VII l'enfant naquit vivant malgré une hémorrhagie abondante 29 jours avant l'accouchement.

L'hémorrhagie peut survenir au terme de la grossesse lorsque le travail est déjà commencé. On pratiquait autrefois l'accouchement forcé, mais les résultats que donnait cette méthode étaient loin d'être brillants. Puzos conseilla en 1759, d'aider la dilatation du col avec les doigts et de pratiquer alors la rupture des membranes. L'hémorrhagie s'arrête alors fréquemment par la compression qu'exerce la partie qui se présente, en outre le travail est activé. Si cette opération ne suffit pas, on appliquera

un ballon de M. Champetier qui a pour effet d'activer au maximum la dilatation.

Enfin si le col est suffisamment dilaté, on terminera immédiatement l'accouchement par une application de forceps si la tête est engagée; c'est ce qui fut fait dans l'observation XIII où l'enfant vint vivant. Si la tête n'est pas engagée on pratiquera la version et l'extraction du fœtus. Malheureusement dans la plupart des cas celui-ci viendra mort.

OBSERVATION I (Résumée).

Décollement prématuré du placenta. — Hémorrhagie rétro-placentaire. Pas d'albumine (Lomer, *Centralblatt für gynækologie*, 1890).

Primipare de 21 ans; accouchement attendu vers le 5 octobre 1890.

Le 7 août subitement, douleurs très vives et contractions utérines, en même temps hémorrhagie. On ne peut trouver aucune explication. L'utérus est très tendu, rénitent, la patiente très anémiée, il n'y a pas de placenta-prævia, enfin les bruits fœtaux ne peuvent être entendus: pour ces raisons et à cause du caractère des douleurs on conclut à un décollement prématuré du placenta normalement inséré.

L'accouchement se fait sans difficultés; l'enfant est mort depuis peu; le placenta est sain, sur sa face utérine se trouve une dépression à laquelle adhère un caillot gros comme le poing. L'urine ne contenait pas de traces d'albumine.

Le diagnostic de décollement prématuré du placenta fut ici posé au moment des accidents, mais la cause est restée inconnue.

OBSERVATION II (Résumée).

Décollement prématuré du placenta. — Hémorrhagie rétro-placentaire considérable (Palardy, *Union médicale* du Canada, mai 1891).

Femme de 37 ans, enceinte pour la treizième fois, grossesse à terme. Tempérament sanguin et pléthorique.

Le 24 mars 1891, vers quatre heures de l'après-midi, douleur vive dans la région utérine et jet de sang à l'extérieur, 500 grammes environ : syncope.

A l'examen, femme très pâle ; dilatation du col de un pouce et demi environ ; membranes intactes, présentation du sommet. Pas d'insertion vicieuse du placenta. Hémorrhagie arrêtée d'elle-même. Tranchées assez fortes et à chaque fois douleur fixe et accentuée au fond de l'utérus du côté droit, jamais ressentie par la patiente dans ses précédents accouchements.

A huit heures du soir rupture artificielle des membranes, engagement de la tête ; la faiblesse va croissant. A 9 heures accouchement naturel ; enfant mort, bien conformé pesant 8 à 9 livres. Pas de battements du cordon.

Dix minutes après délivrance sur une légère traction, le placenta paraissait détaché complètement. Derrière le placenta viennent immédiatement quatre gros caillots, deux noirâtres, un rouge vermeil, assez consistants pour garder leur forme : ils pèsent ensemble près de quatre livres. La perte sanguine totale a donc été environ de cinq livres.

Le placenta est de forme ordinaire et normal ; sur plus de la moitié de sa surface il est recouvert de sang coagulé.

Ergotine pour prévenir une nouvelle hémorrhagie qui ne se produit pas.

Suites de couches bonnes ; rétablissement complet.

Dans cette observation l'état des urines n'est pas signalé. Mais le placenta ne présentait aucune lésion de dégénérescence. L'hémorrhagie pourrait être due à une apoplexie placentaire étant donné l'état pléthorique de la parturiente. On peut aussi supposer une contraction irrégulière de l'utérus provoquée par un mouvement brusque de la mère qui, très vigoureuse, continuait malgré sa grossesse avancée à s'occuper des travaux des champs.

Malgré l'hémorrhagie considérable et l'état de faiblesse extrême dans lequel elle avait plongé la malade, les suites de couches ont été normales : la constitution du sujet était, il est vrai, très forte.

OBSERVATION III (Résumée).

Décollement prématuré du placenta. — Pas d'albuminurie. — Hémorrhagie interne considérable. — Hémorrhagie après l'accouchement. — Mort de la femme (Grapow. *Centralblatt für Gynækologie*, 16 juillet 1892).

Primipare de 26 ans ; santé bonne, constitution normale ; l'accouchement était attendu pour la fin d'octobre 1891. Un examen au commencement de septembre ne montre rien d'anormal ; pas d'albuminurie.

Dans la journée du 27 septembre, accès de toux opiniâtre et vomissements fréquents. Dans la nuit du 27 au 28, la femme éprouve tout à coup de vives douleurs abdominales.

Le 28. — Au matin, elle offre un aspect lamentable ; extérieur très anémié, lèvres décolorées, regard incertain et angoissé, abdomen tendu, rénitent, dur, comme par des contractions utérines tétaniques ; T. 37°, 2. P. 160°, petit. On n'entend plus les bruits

fœtaux. Le palpation ne donne aucun renseignement ; la tête est visible à la vulve ; il y a eu un écoulement sanguin de peu d'importance. Application de forceps ; extraction facile de l'enfant mort. En même temps sortent les membranes complètes avec une grande quantité d'un sang noir et liquide. Malgré cette hémorrhagie considérable, l'utérus ne diminue pas de volume, on dirait qu'il contient encore un enfant. On le vide par expression ; injection intra-utérine à 40°, et comme il ne se contracte pas le moins du monde, tamponnement à la gaze iodoformée.

L'hémorrhagie s'arrête, au moins à l'extérieur ; la patiente est reportée dans son lit, réchauffée ; on fait une injection d'ergotine, puis, comme son état ne s'améliore pas, d'éther et d'huile camphrée. Le poulx est insensible ; la respiration s'arrête de temps en temps ; lavements de vin chaud. Rien n'arrêta la terminaison fatale.

L'autopsie ne montre rien d'anormal ; à part une légère hémorrhagie dans les calices, les reins sont sains ; l'utérus est remarquablement relâché, il n'a pas la moindre consistance ; on trouve à côté du tampon de gaze un caillot de la grosseur du poing.

Dans le cas actuel l'hémorrhagie fut interne, l'écoulement sanguin extérieur étant insignifiant ; on trouve marquée dans les symptômes la dureté de l'utérus. Il n'y avait pas d'albumine.

Grapow ne parle pas de l'état du placenta, mais il dit que l'autopsie ne montra rien d'anormal.

La cause de ce décollement prématuré paraît avoir été cette toux et ces vomissements opiniâtres qui se montrèrent subitement et provoquèrent des contractions irrégulières de l'utérus. L'hémorrhagie ne se manifesta pas à l'extérieur, aussi ne fit-on d'abord rien pour la combattre. Elle se produisit aussi abondante qu'elle voulut et la mort arriva par anémie aiguë.

OBSERVATION IV (Résumée).

Décollement prématuré du placenta. — Maladie de Basedow. — Deux hémorrhagies au huitième mois (Haberlin, *Centralblatt für Gynäkologie*, 1890).

Femme de 36 ans, 6 accouchements antérieurs à terme, les enfants sont morts jeunes. En janvier 1889 elle fait un avortement. Dernières règles fin juillet 1889, cependant à la fin d'août écoulement de sang très faible. La santé générale s'est altérée depuis le milieu du mois de mai; le poids du corps diminue de 9,200 grammes jusqu'au mois de janvier. En même temps apparition de tremblement des mains, faiblesse des jambes, palpitation à la moindre fatigue, vomissements fréquents. Sensation d'un corps étranger arrêté dans le cou. L'état s'améliore beaucoup sous l'influence des bains de mer; mais bientôt tous ces troubles augmentent à mesure que la grossesse suit son cours. Les yeux commencent à faire saillie, le corps thyroïde se gonfle, le cou mesure 36 à 37 centimètres de tour, saignements de nez fréquents.

Vers le milieu de février léger écoulement sanguin par la vulve, cessant par le repos. Le 2 mars, sans cause, il se produit subitement une hémorrhagie abondante qui nécessite un tamponnement vaginal avec de la gaze iodoformée. Le col est fermé.

La patiente est très pâle, affaiblie, les traits tirés; le pouls est à 140 régulier. L'utérus dépasse l'ombilic de 3 à 4 travers de doigt; la palpation est douloureuse, les bruits du cœur ne s'entendent plus; douleurs fortes dans l'abdomen. Cathétérisme vésical, l'urine est claire et ne contient pas d'albumine.

A ce moment le diagnostic porté est le suivant : grossesse au commencement du huitième mois, fœtus mort, métrorrhagies par décollement du placenta normalement inséré; maladie de Base-

dow. On donne de l'opium : le tampon est changé tous les jours.

Le 8 mars. — Le col utérin est dilaté de deux doigts ; on ne sent pas le placenta, mais les membranes ovulaires.

Le 9 mars. — A une heure du matin, hémorrhagie malgré le tampon ; le vagin est rempli de caillots et de sang liquide et noir. Le col est complètement dilaté. Sous le chloroforme on introduit la main droite dans l'utérus ; on sent à gauche le placenta complètement décollé, sa compression amène l'écoulement d'une certaine quantité de sang noir.

Le pied gauche est facilement saisi, l'extraction se fait sans difficultés, le fœtus paraît mort récemment.

Dix minutes après le placenta suit sur une légère traction et derrière lui beaucoup de caillots. Pas d'hémorrhagie artérielle ; injection sous-cutanée d'ergotine, l'utérus se contracte bien. Les membranes manquent en grande partie, lavages intra-utérins au sublimé.

L'autopsie du fœtus ne révèle aucune maladie ; le placenta présente des infarctus blanchâtres et des noyaux hémorrhagiques.

Les suites de couches ont été assez bonnes ; la plus haute température a été de 38°. Après l'accouchement tous les symptômes du goître exophthalmique qui ont diminué rapidement, l'amélioration est bientôt notable.

Le 15 avril. — La malade a encore quelques palpitations, le pouls est à 120 pulsations, le cou ne mesure plus que 33 centimètres, il y a toujours un léger degré d'exophthalmie.

Il s'agit ici d'une femme très nerveuse chez laquelle se sont manifestés les différents symptômes de la maladie de Basedow : ils s'améliorent rapidement sous l'influence des bains de mer. Mais en août la femme conçoit et les symptômes prennent une nouvelle intensité. Au huitième mois apparaissent deux hémorrhagies abondantes à huit jours d'intervalle. L'enfant meurt à ce moment et le diagnostic est porté de décollement prématuré du

placenta. Il est vérifié plus tard au moment de l'accouchement. Une fois la grossesse terminée, les symptômes du goître exophthalmique diminuent rapidement.

OBSERVATION V

Décollement prématuré du placenta. — Pas d'albuminurie. — Hémorrhagie avant l'accouchement. — Hémorrhagie abondante au moment de l'accouchement et après la délivrance. (*Archives du service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière*).

Caroline S... M..., 22 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Lariboisière le 6 avril 1891.

Sa mère est morte d'une fluxion de poitrine; son père est bien portant; ses frères et sœurs jouissent d'une bonne santé.

Elle est nerveuse, mais n'a jamais eu de grandes crises. A 14 ans elle a eu une fièvre typhoïde; elle a été réglée à 16 ans et toujours régulièrement depuis. Elle est anémique; leucorrhée abondante.

En 1889, elle a eu une première fausse couche de huit mois, enfant mort, du sexe féminin. La même année, seconde fausse couche de trois mois et demi. En 1890, troisième fausse couche de quatre mois et demi, fille mort-née. Le père est bien portant; on ne relève pas d'antécédents syphilitiques des deux côtés.

Le 6 avril 1891, à huit heures et demie du matin, elle entre à l'hôpital Lariboisière pour une nouvelle grossesse à terme. Elle a eu ses dernières règles le 7 juillet 1890: elle n'offre pas trace d'œdèmes, les urines ne contiennent pas d'albumine. Les douleurs n'ont pas encore commencé, mais la malade a eu une forte hémorrhagie; elle ne peut donner de renseignements sur le moment de la rupture des membranes. Pendant la grossesse elle a

eu des nausées et des vomissements assez fréquents. La constitution est bonne, la conformation du bassin normale.

On l'examine immédiatement après son arrivée. On trouve une dilatation du col égale à une pièce de cinq francs ; l'enfant se présente par le sommet en position O. I. G. A. Les battements du cœur fœtal ne sont pas perçus ; les mouvements ont cessé depuis quelque temps. On constate sur le côté gauche de l'utérus vers le tiers moyen une tumeur ; les pressions exercées dessus amènent un écoulement de sang plus prononcé et la tumeur se reforme si l'on cesse de la comprimer. On diagnostique un décollement prématuré du placenta et l'on fait des injections vaginales chaudes.

Les douleurs commencent à 9 heures et demie, la dilatation est complète vers 11 heures et quart et à 11 heures et demie l'accouchement se fait spontanément. La femme expulse un enfant mort du sexe masculin, pesant 3000 grammes, mesurant 50 centimètres, 27 centimètres de la tête à l'ombilic, 23 centimètres de l'ombilic aux pieds. Au moment de l'accouchement il se produit une forte hémorrhagie ; le placenta vient tout de suite après l'enfant. On donne à la malade quatre injections vaginales à 48°. La durée du travail a été de 2 heures et demie.

L'hémorrhagie continue encore dans l'après-midi, on donne à 4 heures deux injections sous-cutanées d'ergotine d'Yvon et vers 5 heures l'hémorrhagie s'arrête. Depuis lors, la malade quoique anémiée, va bien ; elle sort le 13 avril en bon état, 9 jours après l'accouchement.

Le placenta est malade ; on trouve plusieurs noyaux fibreux, entourés d'un cercle graisseux, traces d'hémorrhagies anciennes.

D'après le siège de la rupture des membranes vérifié après l'accouchement, il est probable que le placenta était bien inséré au niveau du point de l'utérus, où, avant l'accouchement, on trouvait une tuméfaction réductible.

Le cordon mesure 42 centimètres ; il n'y avait pas de circulaires. Le liquide amniotique était normal.

Le diagnostic de décollement prématuré du placenta porté avant l'accouchement a été basé sur les faits suivants :

1° Mort de l'enfant ;

2° Présence d'une tumeur sur le côté gauche de l'utérus donnant à la pression un écoulement de sang plus prononcé et se reformant sitôt la pression cessée.

Ce diagnostic a été confirmé par la sortie du placenta immédiatement après l'enfant.

Dans cette observation le diagnostic ferme de décollement prématuré du placenta fut posé et établi sur la mort de l'enfant, l'hémorrhagie et la présence de la tumeur réductible.

L'hémorrhagie abondante qui se produisit après la délivrance, celle-ci s'étant faite immédiatement après l'accouchement, montre bien qu'il s'agissait d'une hémorrhagie rétro-placentaire.

La femme n'était pas albuminurique.

Les trois avortements successifs sont intéressants à signaler chez une femme vierge de tout antécédent syphilitique, mais anémique, et présentant une leucorrhée abondante et ancienne.

OBSERVATION VI

Décollement prématuré du placenta. — Nuage d'albumine. — Hémorrhagie avant l'accouchement (*Archives du service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière*).

Marie L..., 29 ans, domestique, entre à l'hôpital Lariboisière, le 18 mars 1893.

Elle n'a pas d'antécédents pathologiques héréditaires.

Elle n'a pas eu de maladies dans l'enfance; elle est réglée depuis l'âge de 12 ans; les règles reviennent toujours régulièrement et durent 2 ou 3 jours. Pas de pertes blanches, pas de douleurs dans le bas-ventre.

Le 30 décembre 1887, arrivée au septième mois de sa grossesse, elle a expulsé un enfant mort, du sexe féminin; elle reste 15 jours au lit, pas de mauvaises suites de couches.

En mai 1889, elle accouche à 8 mois d'un garçon qui vit environ un mois. Suites normales de couches.

Elle n'a pas d'antécédents syphilitiques, mais elle ne peut donner de renseignements sur le père. Elle ne donne pas non plus de renseignements au sujet de l'examen antérieur de ses urines.

Les dernières règles ont eu lieu du 25 au 27 septembre 1892, la grossesse actuelle paraît être de 5 mois 1/2 au moment où elle entre à l'hôpital Lariboisière, le 18 mars 1893 à 4 heures 10 minutes du matin.

Pendant les trois premiers mois de la grossesse actuelle, à l'époque correspondant aux règles, elle perdit un peu de sang. A part cela il n'y eut aucun accident, aucune complication. La constitution est bonne, la conformation du bassin normale.

Le 17 mars, à onze heures du soir, la malade eut une hémorrhagie précédée de quelques petites douleurs qui s'arrêtèrent bientôt.

L'hémorrhagie fut assez abondante et dura jusqu'à 3 heures du matin, moment où apparurent les premières douleurs.

Quand elle entre à l'hôpital on n'entend pas les battements du cœur fœtal. La malade n'offre pas trace d'œdèmes, mais on constate dans les urines un léger nuage d'albumine. Le sommet se présente en OIGA.

Les douleurs continuent normales ; à 7 h. 1/2 du matin, la rupture des membranes se fait spontanément. Un quart d'heure après, à 7 h. 45, l'accouchement se fait spontanément. La parturiente expulse un enfant-mort, du sexe masculin, pesant 650 grammes, mesurant 30 centimètres, 15 centimètres de la tête à l'ombilic, 15 centimètres de l'ombilic aux pieds.

La délivrance est spontanée, le placenta vient immédiatement après l'enfant. Le travail a duré 4 h. 45 minutes.

Le lendemain matin, 19 mars, la malade expulse un gros caillot de sang, quelques douleurs ont précédé. Suites de couches normales ; l'albumine disparaît après l'accouchement, la femme quitte l'hôpital le 27 mars, après 10 jours de séjour, en bon état.

Une bonne moitié du placenta présentait des noyaux étendus de dégénérescence granulo-graisseuse : l'autre moitié était saine. Il pèse 220 grammes.

Le cordon mesure 36 centimètres ; pas de circulaires.

Les membranes sont complètes et mesurent 26/8.

Le liquide amniotique est normal.

L'albuminurie ne peut pas être invoquée pour expliquer ici le décollement du placenta, le léger nuage existant dans les urines ayant disparu après l'accouchement.

Les lésions de dégénérescence granulo-graisseuse du placenta étaient très étendues.

La femme avait déjà fait deux accouchements prématurés ; elle n'était pas syphilitique.

OBSERVATION VII

Décollement prématuré du placenta. — Pas d'albumine.. — Première hémorrhagie 29 jours avant l'accouchement. — Seconde hémorrhagie 11 heures avant l'accouchement. — Enfant vivant (*Archives du service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière*).

Marie B..., 26 ans, journalière, entre à l'hôpital Lariboisière, 1^{er} 25 février 1892.

Pas de renseignements du côté de son père ; sa mère est morte d'apoplexie.

Elle n'a eu aucune maladie dans son enfance, elle a toujours joui d'une bonne santé. Elle a été réglée pour la première fois à l'âge de 11 ans ; depuis ses règles se sont toujours régulièrement succédées et durent une huitaine de jours chaque fois. Pas de pertes blanches. Pas d'antécédents syphilitiques. Le père joui d'une bonne santé.

En 1884, elle a accouché à terme d'une fille qui a vécu un an. En 1890, elle a accouché d'une fille actuellement vivante. Les deux accouchements ont été normaux.

Les dernières règles ont eu lieu vers le 30 avril 1891, la grossesse actuelle paraît être de 9 mois et trois semaines au moment où elle entre dans le service d'accouchements le 25 février 1892 à 5 heures 1/2 du matin. La constitution est bonne, la conformation du bassin est normale. Elle n'offre pas traces d'œdèmes, les urines ne contiennent pas d'albumine. Pendant la grossesse elle a eu des nausées et des vomissements. Le 27 janvier, la malade a eu une hémorrhagie abondante qui la force à entrer une première fois à l'hôpital. Elle en sort au bout de 11 jours, ne perdant plus.

Elle y rentre le 25 février avec une hémorrhagie abondante qu'on arrête par des injections vaginales très chaudes.

L'enfant se présente par le sommet en position OIGA : les battements du cœur sont normaux.

Les premières douleurs apparaissent le même jour à deux heures de l'après-midi, à 4 heures 40 minutes, la rupture des membranes se fait spontanément ; à ce moment la dilatation est complète. Cinq minutes après, 4 h. 45, l'accouchement se fait spontanément. La femme expulse un enfant vivant du sexe féminin, pesant 2580 grammes, mesurant 49 centimètres de longueur, 25 centimètres de la tête à l'ombilic, 24 de l'ombilic aux pieds.

Principaux diamètres de la tête.

Occipito-frontal.	10.8
Occipito-mentonnier.	11.9
Bi-pariétal	8.9
Bi-temporal.	7.5
Sous-occipito bregmatique.	9.5

L'enfant respire bien.

La délivrance est spontanée, le placenta vient 5 minutes après l'enfant. Le travail a duré 2 heures 45 minutes.

Le placenta pèse 550 grammes ; sur la face utérine se trouve un caillot de 15 centimètres de long sur 3 centimètres de large. Au centre de l'espace occupé par ce caillot on voit une légère dépression.

Le cordon mesure 60 centimètres ; il faisait un circulaire autour du cou de l'enfant.

Les membranes sont complètes et mesurent 29/8.

Le liquide amniotique est normal.

Suites de couches normales ; la femme sort de l'hôpital le 5 mars en bon état. L'enfant a augmenté de 10 grammes.

La première hémorrhagie malgré son abondance n'a pas provoqué le travail ; le fœtus continue à vivre après la seconde.

L'existence d'un caillot sur la face utérine du placenta montre qu'il s'était produit une hémorrhagie rétro-placentaire ; mais malgré l'étendue de ce caillot, 15 centimètres de long sur 3 de large, la mort du fœtus n'est pas survenue.

Le décollement avait dû se faire au niveau de la légère dépression signalée sur le placenta.

La femme n'était pas albuminurique.

OBSERVATION VIII

Décollement prématuré du placenta. — Nuage d'albumine. — Hémorrhagie avant l'accouchement. — Hémorrhagie rétro-placentaire (*Archives du service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière*).

Eugénie M..., 39 ans, journalière, entre à l'hôpital Lariboisière, le 23 décembre 1892.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

Elle a été réglée pour la première fois à 13 ans ; règles régulières, durant de quatre à six jours chaque fois.

Pas de pertes blanches, pas d'antécédents syphilitiques.

En 1883, premier accouchement, fille vivante actuellement. En 1885, second accouchement, garçon mort à 6 mois. Les deux accouchements se sont faits à terme et ont été normaux.

Les dernières règles ont eu lieu le 8 mai 1892, la grossesse actuelle en est à son septième mois au moment où elle entre dans le service, le 23 décembre à 8 h. 1/2 du matin. Constitution bonne, conformation du bassin normale ; pas d'œdèmes, léger nuage d'albumine dans les urines. Pas de renseignements sur les examens antérieurs des urines dans les deux premiers accouchements.

Pendant la grossesse, nausées et vomissements.

Dans la nuit du 23 décembre, elle est prise d'une hémorrhagie abondante. A l'examen on constate une présentation du sommet en O. I. G. A., on ne perçoit pas les battements du cœur fœtal.

Les premières douleurs se montrent à 9 heures du matin, à 2 h. 1/2 de l'après-midi, on pratique la rupture artificielle des membranes, la dilatation était complète à ce moment. Immédiatement l'accouchement se fait d'une manière spontanée; enfant mort, du sexe masculin, pesant 1750 grammes, mesurant 42 centimètres, 23 centimètres de la tête à l'ombilic, 19 centimètres de l'ombilic aux pieds.

La délivrance est spontanée, le placenta suit immédiatement après l'enfant.

Après la sortie du placenta expulsion de 900 grammes de caillots. Le travail a eu une durée totale de 5 heures 1/2.

Le placenta pèse 400 grammes; sur sa face utérine on trouve une dépression dans laquelle étaient probablement logés les caillots dont l'expulsion a suivi la délivrance. A la coupe on trouve deux foyers hémorrhagiques anciens fibrineux, à peu près de la grosseur d'une noisette.

Les membranes sont complètes et mesurent 30/7.

Le cordon mesure 33 centimètres, pas de circulaires.

Le liquide amniotique est normal.

La femme très affaiblie par toutes ces pertes de sang tombe en syncope: piqûres de caféine et d'ergotine. L'état général se relève peu à peu; suites de couches bonnes. Elle sort de l'hôpital le 17 janvier 1893 en bon état, ayant passé 10 jours à l'hôpital. L'albumine a disparu après l'accouchement.

On ne peut guère invoquer l'albuminurie pour expliquer ce décollement du placenta.

La présence de caillots derrière le placenta indique l'existence d'une hémorrhagie rétro-placentaire.

Il y avait aussi des foyers hémorrhagiques anciens.

OBSERVATION IX

Décollement prématuré du placenta. — ~~P~~as d'albuminurie — Présentation du siège (*Archives du service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière*).

Yvonne M..., 25 ans, couturière, entre à l'hôpital Lariboisière, le 23 janvier 1893, à 10 heures du matin.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

Réglée à 13 ans 1/2, toujours régulièrement pendant quatre jours. Pas de pertes blanches.

Primipare : dernières règles le 25 avril 1892, grossesse à son terme. Nausées et vomissements.

Pas d'albumine dans les urines.

Les premières douleurs éclatent au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital : elles durent toute la journée et toute la nuit. Le 24 janvier, à 4 heures du matin, on pratique la rupture artificielle des membranes, la dilatation est achevée.

L'enfant est en présentation du siège décomplété, mode des fesses, position SIDA ; les battements du cœur ont disparu dans la journée du 23. Le 24, à 4 heures 20 minutes, 20 minutes après la rupture artificielle des membranes, l'accouchement naturel se produit. Enfant mort, du sexe masculin, pesant 3250 grammes, mesurant 46 centimètres, 25 centimètres de la tête à l'ombilic, 21 centimètres de l'ombilic aux pieds.

La délivrance est spontanée, le placenta suit immédiatement après l'enfant.

Le placenta pèse 450 grammes ; les membranes sont complètes et mesurent 20/10.

Le cordon a 42 centimètres de long, pas de circulaires. Le liquide amniotique est normal.

Dans cette observation assez incomplète l'état du placenta n'est pas signalé. On ne dit pas non plus s'il se produisit une hémorrhagie et quelle fut son abondance.

Le fait que le placenta a suivi immédiatement l'expulsion du fœtus permet de poser le diagnostic rétrospectif de décollement du placenta.

La femme n'était pas albuminurique.

OBSERVATION X (Résumée).

Décollement du placenta. — Hémorrhagie interne. — Brièveté réelle du cordon (*Graefe Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynœkologie* 1892).

Primipare. Dans les dix jours qui précédèrent l'accouchement, la femme eut à plusieurs reprises la sensation de perdre un liquide chaud, mais à sa grande surprise les organes génitaux externes restaient secs.

Le cordon mesurait 31 centimètres au lieu de 50, chiffre moyen; le placenta présentait un lobe erratique, dépassant de 10 centimètres la ligne d'insertion des membranes. Ce lobe était recouvert d'un caillot noir et consistant; le reste du placenta présentait du sang rouge et presque liquide.

En raison de la brièveté du cordon la tête en s'engageant avait déterminé des tractions sur le placenta; celui-ci s'était décollé dans le point où il offrait le moins de résistance, comme le montrait la différence de coloration et de consistance des caillots.

OBSERVATION XI (Résumée).

Décollement prématuré du placenta. — Hémorrhagie pendant la grossesse. — Enfant vivant. — Brièveté réelle du cordon (Lömer, *Centralblatt für Gynækologie*, 1890).

Secondipare, accouchement normal trois ans et demi auparavant. Dernières règles le 23 janvier 1890 ; accouchement attendu vers le 30 octobre.

Le 1^{er} septembre. — Forte hémorrhagie subitement pendant la nuit, s'arrêtant d'elle-même. Le col utérin est fermé, l'enfant continue à vivre.

Le 6 novembre. — Accouchement spontané, présentation de la face, pas d'hémorrhagie. Poids de l'enfant : 4150 grammes.

Le placenta est très gros, il présente un cotylédon supplémentaire de la grosseur du poing ; sur ce dernier se retrouvent les traces d'une ancienne hémorrhagie.

La déchirure des membranes s'étendait jusqu'à ce point. Le cordon était très court, il mesurait 28 centimètres.

Le décollement a dû être provoqué ici par un mouvement du fœtus qui a exercé un tiraillement sur le placenta. La désunion s'est produite sur le point le moins résistant, c'est-à-dire dans le cas particulier, au niveau du lobe erratique signalé.

Ce lobe de la grosseur du poing avait cependant peu d'importance relativement au volume considérable du placenta. L'hémorrhagie a pu s'arrêter d'elle-même, le décollement ne s'est pas étendu et l'enfant a continué de vivre.

OBSERVATION XII (Résumée).

Décollement prématuré du placenta par brièveté relative du cordon. — Hémorrhagie avant l'accouchement. (Desprez. *Archives de Tocologie*, janvier 1892).

Mme B..., âgée de 38 ans, enceinte pour la onzième fois; la grossesse actuelle remonte à environ 8 mois.

Le 24 septembre 1891, à 11 heures du matin, hémorrhagie soudaine, sans aucun phénomène prémonitoire, 400 grammes de sang environ sont perdus.

Au toucher, col dilaté comme une pièce de deux francs, non complètement effacé; présentation du sommet engagé. A l'auscultation aucun bruit fœtal.

Les mouvements du fœtus ont été perçus jusqu'au moment de l'accident; rien ne permet de croire à une insertion vicieuse du placenta. Hémorrhagie arrêtée d'elle-même.

Quelques petites douleurs; expectation en raison de la bénignité des accidents et surtout de la mort du fœtus. Douleurs plus fortes à 5 heures du soir. A 7 heures accouchement spontané. Pas de rupture de la poche des eaux, le placenta suit immédiatement, l'œuf est complet. Hémorrhagie très faible.

Le chorion et la caduque sont intacts sur une bonne moitié du cercle placentaire; sur l'autre moitié, circulairement, à un centimètre du placenta, ces membranes sont rompues. Du milieu de cette déchirure circulaire, par une déchirure verticale qui s'étend jusque vers la tête du fœtus. L'amnios, partout intact, est décollé jusqu'au cordon, du côté même où a eu lieu la déchirure des autres membranes. L'autre côté recouvre la face fœtale du placenta. Une traînée de sang très mince suit la surface amniotique qui correspond à la déchirure verticale: à l'extrémité inférieure

de celle-ci qui correspond au col et au pariétal droit du fœtus, on voit un caillot mince et noir. Le placenta est de volume ordinaire, normal, mais anémié, mou dans sa plus grande étendue : du côté correspondant à l'intégrité des membranes superficielles, un disque d'une surface qui ne dépasse pas la huitième partie de la surface placentaire totale, est turgide, noirâtre, mais sans extravasation.

L'enfant n'est pas anémié ; le cordon décrit autour du membre inférieur gauche de l'enfant un certain nombre de tours de spire dont les anses se touchent.

Enfant du sexe masculin, mesurant 42 centimètres bien conformé, paraissant mort depuis peu de temps.

Femme ni cardiopathe, ni albuminurique, simplement anémique.

Suites de couches normales ; sept jours après l'accouchement la parturiente est en très bon état.

Dans ce cas le décollement a dû se produire ainsi : la plante du pied appliquée sur le cordon raccourci par ses nombreux tours de spire arrache dans un mouvement d'extension le placenta sur une grande étendue. La caduque et le chorion se déchirent ; le sang repousse et décolle en partie l'amnios, puis s'échappe au dehors. La portion placentaire restée adhérente est trop faible pour nourrir le fœtus qui meurt. L'hémorrhagie relativement peu considérable est arrêtée par la descente de la tête qui s'engage et fait ainsi tampon.

OBSERVATION XIII (Résumée).

Décèlement prématuré du placenta normalement inséré par brièveté réelle du cordon. Enfant vivant (Audebert, *Journal de médecine de Bordeaux*, 21 mai 1893).

Une jeune femme de 17 ans, primipare, enceinte de 8 mois, vient faire ses couches à la clinique obstétricale, le 5 mai ; à son arrivée, on constate une présentation du sommet avec dilatation complète du col. La rupture de la poche des eaux amène la descente de la tête qui, haute jusque-là dans l'excavation, se rapproche du périnée, sans cependant reposer sur le plancher musculaire pelvien.

La tête est en OI DT, très mobilisable ; elle revient à sa position première, dès qu'on l'abandonne à elle-même. Pendant les contractions elle apparaît à la vulve, mais dès la fin de la contraction elle remonte aussitôt par un vif mouvement de retrait. Depuis deux heures déjà, elle est en cette situation, qui ne se modifie pas en dépit des contractions utérines.

Dès la rupture de la poche des eaux et de la descente plus accentuée de la tête, a apparu un écoulement de sang assez marqué qui se continue ; les bruits du cœur fœtal sont faibles, pas de souffle. La manœuvre de Tarnier et celle de Loviot, tentées pour amener la rotation artificielle de la tête, ne donnent aucun résultat. On fait une application de forceps, et la tête est extraite assez rapidement. Au moment du dégagement du tronc, un flot de sang se fait jour à l'extérieur et l'expulsion spontanée du placenta suit presque immédiatement l'issue de l'enfant. Celui-ci est cyanosé, en état de mort apparente, mais il est ramené au bout de quelques minutes de manœuvres. Il pèse 2010 grammes. Le cordon mesurait en tout trente centimètres. Pas de cir-

culaires. Le placenta s'insérait au fond de l'utérus. Il ne s'était montré dans la grossesse aucune douleur du fond de l'utérus (Guillemot) ni de la région péri-utérine (Devilliers).

L'enfant est placé dans la couveuse ; à l'heure actuelle, il va bien, ainsi que la mère.

Les symptômes qui ont attiré l'attention ont été le maintien de la tête au-dessus du plancher pelvien, puis l'hémorrhagie qui a suivi la rupture des membranes et a coïncidé avec un état de souffrance du fœtus qui s'est traduit par l'écoulement méconial et l'affaiblissement des pulsations cardiaques.

Le cordon mesurant trente centimètres était d'une brièveté moyenne ; mais le fait de l'insertion du placenta au fond de l'utérus explique la dystocie observée. Cette brièveté du cordon aurait pu amener la mort du fœtus sans une intervention rapide ; le décollement partiel du placenta en effet avait dû se produire au moment de la descente de la tête et provoquer l'hémorrhagie qui a duré jusqu'à la fin de l'accouchement. Mais le placenta n'était décollé que partiellement et l'engagement de la tête était limité par la longueur du cordon. Le mouvement de retrait de la tête s'explique par les alternatives d'abaissement et d'ascension du fond de l'utérus. Le forceps par ses tractions a dû achever le décollement placentaire et aucun obstacle ne s'est plus opposé à l'issue du fœtus. Ce fait trouve une preuve dans la délivrance qui a suivi immédiatement l'extraction de l'enfant.

DEUXIÈME PARTIE

PROCIDENCES MÉCONNUES DU CORDON OMBILICAL

Lorsque la procidence du cordon a été reconnue avant l'accouchement, il est facile de lui rattacher la mort du fœtus si celle-ci arrive. Mais il n'est pas rare d'observer des cas où, sans la moindre cause apparente, les bruits du cœur fœtal, tout à l'heure encore normaux, diminuent de fréquence, deviennent sourds, irréguliers, s'arrêtent même complètement et l'enfant naît étonné, en état de mort apparente, quelquefois même il ne peut être ranimé.

On peut alors expliquer cette mort inattendue par une procidence méconnue du cordon. Sous l'influence d'une cause quelconque, une anse funiculaire sera descendue à côté de la tête, et là, saisie et comprimée entre cette tête et le bassin osseux. L'apport sanguin diminue, s'arrête même complètement, il en résulte pour le fœtus un état de souffrance se traduisant d'abord par des irrégularités dans les battements du cœur, puis par leur cessation complète.

Cette cause de la mort du fœtus avait été signalée par Paul Dubois : « Il peut se présenter, par exemple, telle circonstance où le cordon étant tombé dans la partie

inférieure de la cavité utérine vers le terme de la grossesse, alors que la tête commence à s'engager dans le détroit supérieur, il se trouve comprimé entre la tête de l'enfant et le rebord du détroit, de manière à intercepter toute communication circulatoire entre la mère et l'enfant et à entraîner nécessairement la mort de ce dernier. Dans ce cas, l'enfant succombe sans qu'on puisse se douter de la cause qui amène ce résultat. »

Dans ses leçons de clinique obstétricale, Depaul expliquait de la même manière certains cas de mort du fœtus pendant le travail : « Entre ces deux degrés, celui où le cordon est encore contenu dans les membranes et celui où il a franchi l'orifice pour s'engager dans le vagin, il existe un degré en quelque sorte intermédiaire. Je fais allusion à ces cas où après la rupture des membranes le cordon glisse sur l'un des côtés de la tête sans la dépasser et reste dans cette situation pendant la première période du travail. Je suis convaincu que dans un certain nombre de cas où l'enfant meurt pendant le travail sans que rien d'apparent puisse l'expliquer, ce résultat doit être attribué à cette disposition dangereuse du cordon que je viens de rappeler. »

Cette cause de mort est donc très réelle et d'autant plus dangereuse que l'on pense à tout autre chose qu'à une procidence, le doigt ne sentant aucune anse prolapsée. Seule alors l'auscultation indique l'état de souffrance du fœtus, mais on ne la répète pas assez fréquemment, et lorsque l'on s'aperçoit du danger que court l'enfant il est souvent trop tard pour intervenir et on ne ramène qu'un petit cadavre.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

D'après M. Tarnier le cordon « occupe habituellement le creux formé sur le plan antérieur du fœtus par son pelotonnement, mais la moindre pression pourrait le déplacer, si les parois utérines ne s'y opposent pas en s'appliquant exactement sur la partie fœtale qui se présente, surtout si cette partie est volumineuse et arrondie comme le sommet. » Si donc au moment du travail les contractions utérines, surtout celles du segment inférieur, sont peu énergiques, elles sont insuffisantes à maintenir le cordon dans sa position normale et il tend à faire procidence. « Le segment inférieur de l'utérus, dit M. Tarnier, en se moulant sur le fœtus, empêche en même temps et par le même mécanisme, l'écoulement complet du liquide amniotique et la descente du cordon. Que le segment inférieur vienne à se relâcher par une sorte d'inertie musculaire et la descente du cordon deviendra possible. Quand au contraire le segment inférieur de la matrice s'adapte bien sur la tête du fœtus, non seulement il s'oppose à la descente du cordon, mais il peut encore le faire remonter quand la procidence est incomplète. » Quelquefois en effet, sous la seule influence des

contractions utérines une anse du cordon qui tendait à faire procidence est repoussée dans l'utérus.

Mais les contractions n'agissent pas toujours d'une manière aussi favorable et on observe des cas où elles déterminent au contraire la procidence. Le cordon par le fait de sa forme, de sa consistance, est très glissant ; il peut être chassé entre deux parties qui le compriment, comme le serait un noyau de cerise pressé entre les doigts. La procidence est alors due à ce que Duncan appelle « l'expression » ; on voit que cette expression peut être tantôt favorable, tantôt défavorable : cela tient au degré d'engagement du cordon et à la direction des forces.

Une cause fréquente de procidence du cordon consiste dans les rétrécissements du bassin, quelle que soit la cause du rétrécissement. Dans ces conditions, en effet, la partie fœtale qui se présente est retenue au-dessus du détroit supérieur ; elle ne peut s'engager. Entre elle et la ceinture pelvienne il y a alors des espaces libres où le cordon peut passer facilement. D'après Duncan « le prolapsus par expression se produit spécialement dans le travail prolongé par la plus commune des déformations pelviennes, le bassin plat. Il y a là matière à penser que la fréquence du bassin rétréci s'accompagne fréquemment de prolapsus du cordon. »

De la même manière agira encore l'insertion vicieuse du placenta ; celui-ci inséré sur le segment inférieur de l'utérus s'oppose à l'engagement de la partie fœtale qui se présente. Le cordon peut alors facilement passer par l'espace libre qui lui est offert. En outre, le point d'insertion

placentaire du cordon est plus rapproché de l'orifice de la matrice, nouvelle cause de procidence. Telle est l'opinion de Depaul : « L'insertion du placenta dans le voisinage de l'orifice utérin ou sur ses bords a été considérée par quelques auteurs comme favorisant la chute du cordon ombilical. Je suis de cet avis, et je pense qu'il faut attribuer dans ce cas la procidence à deux causes : en premier lieu, à ce que l'extrémité placentaire de la tige ombilicale se trouve très rapprochée de l'orifice, et, par cela seul, mieux placée pour s'échapper par cette ouverture ; en second lieu, à ce que la présence du placenta sur le segment inférieur de la matrice retient la partie qui se présente plus élevée, l'empêche de descendre jusqu'au fond du segment inférieur, et laisse ainsi un espace libre et inégal, que le cordon très voisin peut facilement occuper ».

La procidence du cordon est fréquente dans l'insertion vicieuse du placenta. M. Porak trouve 4 procidences sur 48 observations de placenta prævia soit 1 sur 12, il cite en outre, deux statistiques récentes de Nordmann et d'Obermann où l'on trouve la procidence signalée 2 fois sur 45 cas et 1 fois sur 64 cas.

La procidence du cordon se produira bien plus facilement encore si, l'insertion du placenta étant simplement marginale, le cordon vient s'insérer sur le bord le plus rapproché de l'orifice utérin.

C'est Levret qui étudia le premier les variations de l'attache du cordon ombilical sur le placenta et il voulut démontrer qu'il existait un rapport presque constant entre l'insertion de la tige funiculaire et le lieu d'implan-

tation du placenta. « Je pense, dit-il, que le placenta dont le cordon est positivement dans son centre, a son attache dans le milieu du fond de la matrice, parce que son fond s'étend également depuis son centre jusqu'à sa circonférence, ce qui fait que le placenta doit pour ainsi dire s'épanouir en tous sens également, n'y ayant pas alors de raison pour qu'il s'étende plutôt d'un côté que de l'autre. Au contraire dans ceux de la seconde espèce, quoique le plus souvent ils soient attachés dans le fond de la matrice, mais non centre par centre, il doit en résulter que la partie supérieure de la voûte s'étendant davantage, proportions gardées, que les inférieurs, le cordon ne se trouve pas exactement dans le milieu, il est vrai qu'alors c'est peu de chose. Il n'en est pas de même quand le placenta a pris racine dans l'une des parois de la circonférence de la matrice : car, plus le centre du placenta sera inséré inférieurement plus le cordon sera attaché près de sa partie la plus basse, en sorte que, si le placenta a l'un des points de sa circonférence près de l'orifice de la matrice, ce sera à ce même point qu'on trouvera le cordon attaché ; ce qui constituera la troisième espèce du placenta. Ceux-ci n'appartiennent point du tout au fond de la matrice, que très peu à son corps, mais beaucoup à son col. »

Ainsi pour Levret l'insertion du cordon est d'autant plus rapprochée du col que le placenta est inséré plus bas et elle se fait sur la partie la plus déclive du placenta. Cette opinion est connue sous le nom de loi de Levret. Dans ces conditions il est évident que la procidence du cordon se produira inévitablement. Il se pourra mainte-

nant que l'anse funiculaire ne franchisse pas le col de l'utérus, mais elle sera engagée à côté de la partie fœtale qui se présente et la procidence n'en sera pas moins constituée. Seulement elle passera inaperçue.

Cette loi de Levret souffre de nombreuses exceptions et elle a trouvé des détracteurs; son auteur déjà avait reconnu qu'elle n'était pas absolue. « Je ne prétends pas cependant, disait-il, nier absolument qu'il ne puisse arriver dans la suite, par cas fortuit, que quelques-unes de ces circonstances ne soient pas bien exactes : car où est la règle générale dans la nature qui ne soit pas sujette à faillir. »

L'insertion du cordon était marginale dans deux observations publiées par M. Porak et dans huit cas cités dans la thèse par M. Fréal. Il en était de même dans l'observation que nous rapportons.

Dans l'insertion marginale du cordon, souvent les vaisseaux se séparent avant d'aborder le placenta. Cette disposition en raquette favorise leur déchirure au moment de la rupture des membranes qui se fait tout près de ce point.

Nous ne ferons que mentionner les autres causes qui favorisent la chute du cordon. Parmi elles nous relèverons le petit volume du fœtus, l'hydramnios, la gémellité, dans ces cas le fœtus est très mobile dans la cavité utérine et le cordon a plus de chances pour faire issue au dehors. Les présentations vicieuses, une procidence préalable d'un membre agissent en frayant le chemin au cordon.

Cet accident est encore occasionné par la rupture pré-

maturée de la poche des eaux ; le cordon est entraîné par le flot de liquide qui s'échappe brusquement à un moment où la partie qui se présente n'est pas encore complètement engagée et n'obture pas complètement le détroit supérieur.

La longueur trop grande du cordon a été accusée de produire fréquemment la procidence. « La longueur excessive du cordon, dit Nœgelé, favorise naturellement sa chute parce qu'un corps allongé se déplace plus facilement, et qu'en raison de sa masse plus grande il est disposé à tomber vers l'orifice utérin, mais elle n'occasionne peut-être jamais à elle seule le prolapsus. »

A toutes ces causes Depaul ajoute à juste titre les manœuvres obstétricales, les tentatives de version, « surtout quand elles sont pratiquées par des mains inexpérimentées. »

CHAPITRE II

MÉCANISME DE LA MORT DU FŒTUS.

La mort du fœtus dans les procidences du cordon a été diversement interprétée par les auteurs.

Certains l'attribuent au simple refroidissement du cordon par l'air extérieur ; un caillot se forme qui arrêterait la circulation. Suivant Smellie, Joerg, Osiander, Guillemot, telle est la principale cause de la mort du fœtus.

Mauriceau, tout en accordant la plus grande part à la compression, admettait le refroidissement dans une certaine mesure et faisait entourer de linges imbibés de vin chaud le cordon prolabé.

Baudelocque indique les deux causes sans se prononcer entre elles deux : « L'issue du cordon ombilical, entraîné par le flot des eaux au moment de l'ouverture des membranes a toujours été considérée comme un accident très grave pour l'enfant, tant à cause du contact de l'air qui refroidit ce cordon et y diminue le mouvement du sang, que de la compression qui vient ensuite intercepter le cours de ce fluide. »

Au contraire, de La Motte, Capuron, Mme Lachapelle, Nœgelé refusent au froid toute influence. « Le refroidissement du cordon n'est pas à craindre, écrit Mme Lacha-

pelle, à moins qu'il ne soit excessif, et il en est de même de son dessèchement. De la Motte a fait justice de ces craintes futiles. J'ai vu le cordon pendre hors de la vulve durant plusieurs heures, sans que le fœtus en eût aucunement souffert, parce que la compression était nulle. » De plus lorsque le cordon reste dans le vagin, il ne se refroidit pas et le fœtus succombe quand même. »

On doit cependant tenir compte dans une certaine mesure du refroidissement du cordon et on doit prendre en considération le degré de la température extérieure. Du reste, un fait qui prouve l'influence du froid est celui de Guillemot, qui, ayant trempé dans de l'eau tiède un cordon qui ne battait plus, sentit les pulsations revenir après cette immersion.

La plupart des auteurs attribuent la mort du fœtus à la compression du cordon contre les parois du bassin par la partie fœtale qui se présente. Mais ils ne sont pas d'accord sur le mécanisme de la mort dans cette circonstance.

Les uns, avec Freteaux, Ruhland, Zeller, Capuron, etc., admettent que seules les artères ombilicales sont oblitérées; le sang arrivant par la veine, ne peut plus retourner au placenta, s'accumule dans les organes du fœtus et des apoplexies cérébrales ou pulmonaires se déterminent qui amènent la mort.

D'autres, comme Siebold, Deneux, Mittelhauser, croient, au contraire, que l'enfant meurt par anémie. Pour eux, la veine ombilicale seule est comprimée, les artères, plus résistantes, conservant leur calibre. Le sang alors n'ar-

rive plus au fœtus, tandis que les artères le ramènent facilement au placenta.

Ces deux hypothèses sont également difficiles à admettre ; les vaisseaux du cordon présentent tellement de flexuosités sur leur parcours que la compression doit les atteindre tous indistinctement. Les expériences de M. Fontaine à la Maternité ont du reste démontré que la compression agit aussi bien sur les artères que sur la veine. Voici ce que dit à ce sujet M. Tarnier dans le *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.

« Des expériences faites à ma demande par M. Fontaine, interne à la Maternité, nous ont d'ailleurs démontré que des poids appliqués sur un cordon ombilical aplatissent aussi facilement les artères que les veines, et que l'interruption du courant sanguin doit s'y produire simultanément. Dans toutes ses expériences, M. Fontaine poussait dans les vaisseaux du cordon une injection avec une seringue dont le jet aurait été lancé à 3 mètres de distance. Quand le poids appliqué sur le cordon était de 1000 à 1500 grammes, le liquide était arrêté dans les artères et dans la veine. Nous en concluons qu'une pression de 1000 à 1500 grammes, suivant la grosseur plus ou moins grande du cordon, suspend la circulation dans tous les vaisseaux ombilicaux, artères et veine. »

Le sang ne peut plus arriver au fœtus, celui-ci meurt et meurt asphyxié. Il présente du reste les lésions de la mort par asphyxie : peau violacée, cerveau congestionné, tissus gorgés de sang noirâtre, foie injecté, cavités du cœur pleines de caillots et de sang noir, poumons engorgés surtout à leur base.

Cette opinion, aujourd'hui généralement admise, était du reste celle de Mauriceau. « Si un tel accident est cause de mort soudaine de l'enfant, ce n'est pas tant à cause du défaut de nourriture dont il se passerait bien pour un jour et même pour davantage, lui restant assez de sang au corps pour ce sujet, c'est parce que le sang ne peut être vivifié et renouvelé par la circulation, comme il a continuellement besoin, laquelle étant empêchée cause toujours la mort subite à l'animal. »

Dans le cas qui nous occupe, il est évident que le cordon ne franchissant même pas l'orifice utérin, le refroidissement n'entre pour rien dans la mort du fœtus. La compression reste seule et elle se produira d'autant plus facilement que l'insertion du cordon se fera sur un point plus déclive. Cette condition sera réalisée le mieux du monde dans le placenta prævia, lorsque l'insertion funiculaire est marginale. L'extrémité placentaire du cordon est alors fixée dans l'excavation et ne peut par conséquent jamais remonter au-dessus de la tête. Celle-ci, tout le temps de la grossesse restera élevée, empêchée qu'elle sera par le placenta prævia de s'engager. Mais au moment du travail, sous l'influence des contractions utérines, lorsqu'elle commencera à descendre, elle arrivera bientôt au niveau de l'insertion placentaire du cordon. Celui-ci sera alors fatalement comprimé entre la tête et les parois rigides de l'excavation.

La compression que nous avons vue inévitable n'a cependant pas toujours un résultat fatal. Même lorsque la tête se présente, l'enfant peut être extrait vivant; il faut pour cela que le bassin soit assez large pour permettre un

accouchement rapide, ou que l'enfant soit de petites dimensions.

Dans les présentations du siège le pronostic est plus favorable, et dans son mémoire M. Porak rapporte deux observations de placenta prævia avec procidence du cordon où les enfants se présentant par le siège purent être extraits vivants. La compression est alors bien moindre que dans les présentations du sommet.

Lorsque sur un placenta prævia latéral ou simplement marginal le cordon s'insère assez loin du bord inférieur, il peut assez facilement échapper à la compression, surtout s'il fait des circulaires autour du cou de l'enfant.

CHAPITRE III

SIGNES ET DIAGNOSTIC

Dans le cas qui nous occupe il est peu de signes qui puissent faire penser à la compression possible du cordon. Celle-ci, nous l'avons vu, résulte souvent d'une insertion vicieuse du placenta.

On pourra quelquefois diagnostiquer cette insertion vicieuse pendant la grossesse ; mais lorsque, comme dans l'observation que nous citons, le placenta vient seulement effleurer de son bord inférieur la zone dangereuse, il n'y aura pas d'hémorrhagie et le toucher ne fera sentir qu'un col normal. Seulement, dans ce cas, la partie fœtale qui se présente sera retenue longtemps au-dessus du détroit supérieur : et si d'autre part on ne trouve aucune cause à cette absence d'engagement, surtout chez une primipare, on pourra penser à une insertion latérale du placenta.

Au moment du travail l'auscultation donnera des renseignements précieux sur l'état du fœtus. Si, à un moment donné, on s'aperçoit que les bruits du cœur se ralentissent, sans qu'il y ait en même temps d'hémor-

rhagie ou sans que les contractions utérines soient plus fortes, on pensera à une compression possible du cordon dans l'utérus même. On ne doit pas à ce moment compter sur la sortie du méconium, car la plupart du temps la tête qui se présente occupe tout l'espace libre. Il n'y a donc que l'auscultation qui puisse alors donner quelques renseignements et une auscultation répétée souvent.

Depaul, dans ses Leçons cliniques insiste sur ce point : « La compression du cordon peut produire dans la circulation fœtale des troubles à divers degrés. Il est rare que la mort survienne dans un délai très court ; quand il assiste la femme dès le début du travail, l'accoucheur peut le plus souvent se rendre compte de la marche progressive des troubles fonctionnels..... Mais ce qui vous permettra mieux encore (que le toucher) de vous rendre compte de l'état du fœtus ce sera l'emploi du stéthoscope et la pratique répétée de l'auscultation ; vous ferez bien de constater à de courts intervalles l'état des battements du cœur, de noter leur fréquence et leur rythme, de comparer ce qu'ils sont au moment de votre observation dernière avec ce qu'ils étaient auparavant ».

Il ne faut pas oublier cependant que la cessation des battements du cœur n'implique pas nécessairement la mort du fœtus. Celui-ci peut être ranimé quoique l'auscultation n'ait rien fait entendre pendant les quelques minutes qui ont précédé l'accouchement.

Le toucher non plus ne doit pas être négligé, on doit le pratiquer avec soin et remonter aussi haut que possible. « Il importe beaucoup, dit Jacquemier, même dans

les présentations qui paraissent simples, de porter aussi haut que possible le doigt au pourtour de la partie qui s'engage, et, dans le cas où l'on rencontre une partie étrangère, de s'assurer d'une manière positive de sa nature. »

CHAPITRE IV

PRONOSTIC.

La procidence du cordon ombilical a toujours été considérée comme un accident très grave pour l'enfant ; et les statistiques publiées par les auteurs à cet égard sont désolantes. Mais ces statistiques traitent de la procidence en général et la mort arrivera bien plus fréquemment dans les cas de procidence méconnue.

Rien ne permettant de penser à une procidence possible, on reste sur l'expectative, et lorsqu'on ausculte on s'aperçoit que les bruits du cœur se ralentissent et s'arrêtent. Cet accident doit surtout se rencontrer dans la première période du travail avec un placenta latéral et une insertion marginale du cordon. La tête qui est restée élevée pendant toute la durée de la grossesse s'engage difficilement dans l'excavation, sa progression est lente et pénible, le cordon par conséquent est fortement comprimé et comprimé longtemps, toutes chances pour qu'il soit ensuite impossible de rappeler l'enfant à la vie. « Pendant tout le temps que la tête ou le tronc traverse le détroit inférieur et la vulve, dit Jacquemier, la compression est tellement forte et soutenue que la mort du

foetus est presque inévitable, si le temps de l'accouchement ne s'accomplit pas avec rapidité ».

Dans les présentations autres que les présentations du sommet, le pronostic est moins sombre. Lorsque la tête s'engage par la face, le cordon est moins exposé aux compressions, il peut se loger dans les dépressions que présente cette partie. Les chances de salut sont plus nombreuses dans les présentations du siège, car, au lieu d'être en rapport avec une partie dure, lisse et arrondie, comme la tête, le cordon se trouvera en face d'une région dépressible et irrégulière.

Nous avons vu en outre que lorsque le bassin était large, ou le fœtus de petit volume, la mort de celui-ci pouvait être évitée. Chez les primipares le pronostic est donc plus grave.

Enfin le cordon peut échapper à la procidence et à la compression si, même avec un placenta latéral, l'insertion funiculaire se fait sur les parties latérales ou supérieures du placenta. « L'existence de circulaires autour du cou de l'enfant pourrait même constituer une circonstance favorable au point de vue du pronostic » (Porak).

CHAPITRE V

TRAITEMENT.

Pendant la grossesse, si on peut soupçonner une insertion vicieuse du placenta, on devra pratiquer la version par manœuvres externes et amener le siège au détroit supérieur, car nous avons vu qu'avec une présentation du siège augmentaient les chances de salut pour l'enfant.

Mais la plupart du temps on sera surpris pendant l'accouchement par la soudaineté des accidents. Si l'on pense alors à la compression du cordon, on ne peut songer à la réduire ; car, en raison de l'insertion du cordon, toutes les tentatives de réduction seraient inutiles. Comme les accidents éclatent pendant la première période du travail, et qu'à ce moment la tête est encore peu engagée, on doit chercher à pratiquer la version. Si le col est suffisamment dilaté pour permettre l'introduction de la main ce sera la version par manœuvres internes ; la version mixte par manœuvres internes et externes combinées, s'il est insuffisamment dilaté ; enfin la version par manœuvres externes, s'il n'est pas dilaté du tout.

Si la version est impraticable, on tentera une application de forceps, en prenant bien garde de ne pas saisir dans les cuillers une anse de cordon.

Enfin, si l'enfant vient inanimé, il faut immédiatement chercher à le ranimer par l'insufflation ou la manœuvre de Laborde après l'avoir au préalable débarrassé des mucosités qui encombraient ses voies respiratoires.

OBSERVATION

Insertion latérale du placenta. — Mort de l'enfant pendant l'accouchement (due à l'obligeance de M. Porak).

Mme B..., primipare.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels. Elle jouit d'une bonne santé habituelle, constitution bonne, conformation du bassin normale.

Les dernières règles ont été antérieures au mariage célébré le 28 avril 1892. Les premiers mouvements du fœtus ont été perçus vers le 16 août, c'est-à-dire trois mois et demi environ après la conception.

La grossesse a été normale rien à noter qu'une légère dyspepsie.

A tous les examens faits dans le dernier mois de la grossesse, on constate que la tête qui se présente reste toujours très élevée, sans aucune tendance à s'engager; le bassin n'est nullement rétréci. Les battements du cœur sont normaux; ils sont accompagnés d'un bruit de souffle. Le segment inférieur de l'utérus a son épaisseur normale.

Le 27 janvier 1893, dans la matinée apparaissent les premières douleurs qui pendant quelque temps restent espacées et peu régulières. Vers midi elles se rapprochent et deviennent plus fortes; le travail se régularise.

A 2 heures de l'après-midi, M. le Dr Porak, appelé pour terminer l'accouchement, n'entend pas les bruits du cœur fœtal; la mère ne sent plus les mouvements depuis quelque temps.

L'enfant se présente par le sommet en position OIDP ; la dilatation n'est pas encore complétée. Le doigt introduit dans le vagin ne sent pas d'anse procidente du cordon.

En raison de la mort de l'enfant on n'intervient pas. A 6 heures l'accouchement se fait naturellement et la parturiente expulse un enfant mort ; le petit cadavre présentait de la rigidité cadavérique.

Le placenta est normal, mais à l'examen des membranes, on voit qu'il s'insérait assez bas sur le côté de l'utérus et que son bord inférieur atteignait les limites de la zone dangereuse. Malgré cette insertion latérale il n'y avait pas eu d'hémorragies pendant la grossesse et celle-ci était allée sans accidents jusqu'à son terme.

Le cordon ombilical s'insérait sur le bord inférieur du placenta ; cette insertion était en raquette.

Le seul signe qui permit ici de penser à une insertion vicieuse du placenta était ce fait que, le bassin étant normal, la tête fœtale était restée élevée pendant toute la durée de la grossesse, quoique la femme fût une primipare, et qu'elle ne s'était engagée qu'au moment du travail. Mais à aucun moment il n'y avait eu d'hémorragie : on n'était donc guère en droit de porter le diagnostic de placenta prævia.

Le cordon s'insérait sur le bord inférieur du placenta ; pendant toute la grossesse et jusqu'au moment du travail il n'avait pu être soumis à aucune compression par suite de la position élevée de la tête. Mais au moment où celle-ci descendit, il fut saisi entre elle et les parois osseuses du bassin, probablement tout près de son point d'insertion placentaire, puisque à aucun moment on ne sentit d'anse procidente. Cette compression entraîna rapidement la mort de l'enfant.

La disposition particulière de l'insertion du cordon devait nécessairement produire la procidence, c'est-à-dire, d'après la

définition, l'engagement d'une anse funiculaire à côté de la tête qui se présentait. La circulation devait être complètement interrompue par suite de la compression exercée sur le cordon à son insertion sur le placenta. En outre, eût-on reconnu la cause des accidents, la procidence était irréductible.

TROISIÈME PARTIE

TÉTANISME UTÉRIN

Dans son *Manuel d'accouchements*, Jacquemier fait observer qu'avant les remarques de Denman, de Wigand, de Burns, la rétraction spasmodique du corps de l'utérus et sa fâcheuse influence sur la marche du travail avaient à peine fixé l'attention des praticiens. « La compression qui s'exerce alors sur le fœtus, ajoute-t-il, l'expose souvent et promptement à succomber en gênant la circulation fœto-placentaire. »

Noëgelé étudie les contractions spasmodiques de l'utérus, soit partielles, soit totales. « Une autre espèce de perversion de l'activité de la matrice, écrit-il dans son *Traité pratique de l'art des accouchements*, qui peut rendre l'accouchement bien difficile, consiste en une direction anormale des douleurs, c'est-à-dire en une contraction disproportionnée, spasmodique, de parties isolées de la matrice. A un degré très prononcé les contractions n'observent plus le type des douleurs ; il n'y a pas de cessation bien nette de la contraction ; celle-ci devient au contraire per-

manente et ne fait qu'augmenter pendant le temps qui correspond à la douleur; s'il existe un endroit entre le col et le fond de la matrice qui se contracte outre mesure en comparaison des autres parties de l'utérus qui sont relâchées ou peu contractées, on appelle cet état étranglement (*strictura uteri*); bien plus rarement la contraction tonique embrasse également tout l'utérus et constitue le tétanos utérin, degré le plus élevé et le plus grave du spasme de la matrice... La contraction permanente de l'utérus est particulièrement dangereuse pour le fœtus parce qu'elle entrave la circulation dans les parois de l'organe et comprime aussi facilement le cordon ombilical. »

Charpentier, dans son *Traité pratique d'accouchements*, rapporte un cas de tétanisme utérin qu'il observa. « Dans un cas que nous avons observé, dit-il, l'enfant est né mort après un travail qui n'a duré que deux heures. Il s'agissait d'une primipare; dix minutes avant la terminaison de l'accouchement, nous avons constaté l'intégrité des battements du cœur fœtal, mais des contractions extrêmement énergiques survinrent presque sans interruption pendant ces dix dernières minutes, amenant l'expulsion d'un fœtus qui naquit mort et que l'insufflation ne parvint pas à ranimer. La rapidité avec laquelle se fit l'expulsion nous empêcha de songer à intervenir, l'enfant était bien portant au moment où elle commença et notre désappointement fut d'autant plus grand que rien ne pouvait faire prévoir ce malheur, étant donnée l'intégrité des battements du cœur au moment si rapproché de notre exploration... Ces contractions trop énergi-

ques étant en même temps trop fréquentes et trop persistantes, troublent profondément la circulation placentaire et peuvent même l'interrompre complètement. Les enfants naissent souvent en état de mort apparente et on ne peut toujours les rappeler à la vie. »

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION.

L'état que nous étudions sous le nom de tétanisme utérin est caractérisé par la permanence des contractions utérines ; l'utérus au lieu de se relâcher dans l'intervalle des douleurs reste dans un état spasmodique des plus nuisibles à la conservation de la vie du fœtus.

Nous rappellerons en quelques mots les caractères des contractions utérines normales.

Elles sont intermittentes, c'est-à-dire qu'elles sont séparées les unes des autres par des intervalles de repos fort nets ; à mesure que le travail avance, elles deviennent plus longues et plus fréquentes, mais elles ne sont jamais continues à l'état normal.

Elles sont douloureuses, et dans le langage ordinaire les deux mots douleurs et contractions sont pris comme synonymes. L'intensité de la douleur n'est cependant pas en rapport avec l'intensité de la contraction et chez certaines femmes l'accouchement peut se faire presque sans souffrir. Les contractions utérines sont encore indépendantes de la volonté, quoique certaines conditions soient capables, par action réflexe, de modifier leur intensité ou leur fréquence.

Sous l'influence de la contraction l'utérus subit des changements de situation, de forme et de consistance très appréciables. Le fond vient s'appliquer en avant contre la paroi abdominale qu'il repousse et fait saillir. En même temps l'utérus devient plus ou moins cylindrique; le diamètre antéro-postérieur s'allonge tandis que le diamètre transverse se raccourcit. Si cependant le fœtus se présente par l'épaule, la forme de l'utérus change et son grand axe se dirige dans le sens transversal. Enfin la consistance de l'utérus change; il durcit au moment de la contraction pour redevenir souple et rénitent, aussitôt qu'elle a cessé. On constate facilement cette modification en appliquant la main sur l'abdomen de la femme; de même si l'on pratique le toucher au moment d'une contraction on sent le col utérin durcir et devenir rigide.

Lorsque l'on ausculte le fœtus au moment de la contraction utérine, on entend au début les pulsations devenir momentanément plus fréquentes, puis leur timbre s'affaiblit et elles se ralentissent.

Quelquefois même elles cessent complètement; mais dès que l'utérus se relâche, elles reviennent graduellement à leur état normal.

On a cherché la cause de ces modifications dans les pulsations fœtales, mais les diverses théories qui ont été émises à ce sujet ne sont pas d'accord. Ainsi Schwartz attribue le ralentissement à une augmentation de la pression intra-cardiaque ; Schultze à une asphyxie légère du fœtus par compression du placenta ; Kehrer le regarde comme étant dû à la compression du crâne et du cerveau.

Tant que les contractions restent normales le fœtus ne souffre aucunement du ralentissement de ses pulsations cardiaques.

Tels sont les caractères de la contraction utérine normale et ses effets sur la circulation fœtale. Mais les contractions peuvent s'affaiblir ou devenir plus intenses, elles peuvent varier en moins ou en plus. Dans le premier cas, c'est l'inertie utérine ; dans le second, au contraire, l'utérus peut se tétaniser.

Cet état ne s'établit jamais d'emblée ; les contractions ont commencé depuis un certain temps, elles sont restées normales. Mais, sous l'influence d'une des causes que nous étudierons plus loin, elles deviennent plus douloureuses, plus intenses, elles se rapprochent. Elles sont alors simplement exagérées, et, si aucun obstacle ne vient s'opposer à la terminaison de l'accouchement, l'enfant est expulsé rapidement. Si au contraire l'accouchement marche lentement, l'utérus lutte pour surmonter l'obstacle, il rapproche de plus en plus ses contractions, il les multiplie, il les exagère. L'intervalle qui les sépare à l'état normal devient de plus en plus faible, et il arrive un moment où une contraction n'étant pas encore achevée, une

nouvelle contraction commence. L'état tétanique de l'utérus est alors produit; on voit qu'il résulte, comme le tétanisme musculaire, de la fusion complète de deux contractions successives.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Le tétanisme utérin se produit ordinairement lorsque l'accouchement traîne en longueur par suite d'un obstacle qui s'oppose à la sortie du fœtus.

Dans les bassins viciés, soit par un rétrécissement, soit par une tumeur, l'utérus lutte pour expulser le produit de la conception ; si le rétrécissement est trop prononcé et si l'intervention se fait trop longtemps attendre, l'utérus se contracture et ne se relâche plus.

Il est encore dans ce cas une autre cause puissante de tétanisme ; les bassins viciés se compliquent en effet généralement d'une présentation vicieuse.

Dans un relevé de 59 cas de tétanos utérin, Duriez trouve seulement six présentations du sommet et 53 présentations de l'épaule ; dans deux de nos observations nous relevons également la présentation de l'épaule. Dans ces circonstances, si la présentation n'est pas modifiée assez tôt, l'utérus se contracte énergiquement pour se débarrasser du fœtus. Mais l'évolution spontanée est lente et pénible, aussi la mort ne tarde-t-elle pas à arriver. En outre, la position même de l'enfant est une nouvelle source d'excitations pour l'utérus ; il offre, en effet,

une surface fort irrégulière sur laquelle les fibres utérines vont bientôt se contracturer.

Une autre cause fort importante du tétanisme est la rupture prématurée des membranes. La poche des eaux joue en effet un rôle considérable dans le travail de l'accouchement ; s'engageant peu à peu dans le col sous l'influence des contractions utérines, elle contribue puissamment à le dilater. Vient-elle à se rompre avant que cette dilatation soit complète, le col tend aussitôt à se refermer. Dans certains cas la rupture est artificielle et provoquée par l'accoucheur ou la sage-femme afin de pouvoir faire un diagnostic précis ou dans l'espérance de hâter l'accouchement. Mais le plus souvent elle se fait naturellement et résulte alors d'une viciation du bassin. Il y a en même temps une présentation vicieuse, la partie qui se présente n'est pas engagée complètement dans le détroit supérieur et le liquide amniotique s'accumule au-dessous d'elle. Les membranes ne peuvent résister à la pression considérable qui résulte de la contraction, elles se rompent et le liquide amniotique s'écoule. Il s'écoule avec d'autant plus d'abondance que l'issue est plus libre par suite du défaut d'engagement.

L'utérus alors presque complètement vide de tout liquide s'accole étroitement au fœtus ; les inégalités que présente la surface de celui-ci sont une nouvelle source d'excitation pour les contractions et l'état tétanique apparaît. « Alors, dit Spiegelberg, dans la paroi utérine tirillée et en contact immédiat avec l'enfant, il se produit peu à peu les symptômes de l'inflammation qui peuvent finalement amener l'inertie ou plus souvent une rigidité du

muscle utérin.... On a ce que Nœgelé a désigné sous le nom de *constrictio spastico-inflammatoria*.

Dans nos observations nous voyons que les membranes se sont rompues une fois quatre jours, une autre fois deux jours et demi, la troisième fois 41 heures avant l'accouchement.

Les tentatives d'intervention arrivent au même résultat lorsqu'elles sont inopportunes ou mal faites. Le plus souvent, il est vrai, ce sont des touchers trop répétés et maladroits, des tentatives de dilatation forcée qui ne provoquent que la rigidité, la contraction spasmodique du col. Mais la contracture gagnera le muscle utérin tout entier, si le travail dure depuis longtemps déjà ; elle ne demandait que la plus petite cause pour éclater.

On observait fréquemment le tétanisme utérin autrefois qu'on usait largement de l'ergot de seigle. Dès 1831 cependant, Capuron s'élevait contre l'emploi de ce médicament dans une discussion à l'Académie de médecine. En 1850, Danyau attribuait la mort de l'enfant sous son influence au mode de contraction qu'il déterminait et insistait sur la possibilité des ruptures utérines dans ces circonstances. M. Tarnier en 1872 écrivait : « On ne doit employer ce médicament qu'en cas d'absolue nécessité et en surveiller l'effet sur la circulation fœtale par une auscultation souvent répétée ; si les battements du cœur se ralentissent, on pourra au moins conjurer le danger en appliquant le forceps. »

Enfin dans certains cas on ne peut invoquer d'autre cause au tétanisme utérin qu'une prédisposition particulière, un état de nervosisme préexistant.

La fréquence du tétanisme utérin était autrefois considérable en raison de l'usage abusif que l'on faisait de l'ergot de seigle. En 1835, Blariau, de Gand, disait qu'un cinquième des femmes qui font usage de l'ergot accouchent d'enfants morts. En 1859, dans son mémoire intitulé : *Recherches statistiques sur l'action du seigle ergoté dans la parturition*, Deville lui attribuait la mort du 1/7 des enfants mort-nés.

Cette affection doit diminuer maintenant que l'usage du seigle ergoté se restreint de plus en plus. Il reste cependant les autres causes que nous avons signalées : bassins rétrécis, présentations vicieuses et rupture prématurée des membranes.

Elle doit se rencontrer de préférence chez les multipares, étant donné que chez celles-ci les présentations vicieuses sont plus fréquentes que chez les primipares. Sur ses 59 cas, Duriez relève 17 primipares contre 40 multipares et deux cas où le nombre de grossesses n'était pas signalé. Dans nos trois observations le tétanisme a éclaté chez des multipares.

CHAPITRE III

SIGNES ET DIAGNOSTIC.

Nous avons déjà étudié les caractères des contractions utérines normales, et nous avons vu que le tétanisme ne s'établissait jamais d'emblée, mais que les contractions augmentaient peu à peu d'intensité et de fréquence jusqu'à la contraction spasmodique finale.

On retrouve tous les signes que nous avons énumérés plus haut, mais alors portés au plus haut degré. La forme de l'utérus n'est pas cylindrique car la plupart du temps on a affaire à une présentation de l'épaule, et l'utérus se moulant sur le fœtus, son grand axe se dirige dans le sens transversal. Quelquefois même les parties fœtales se dessinent en relief à la surface de l'abdomen : la tête fait alors une saillie appréciable dans une des fosses iliaques.

On distingue moins bien les autres parties du corps du fœtus en raison de leur volume plus petit et de leur plus grande souplesse. En même temps que l'utérus, les muscles abdominaux se contractent, la paroi abdominale s'excave, aussi peut-on facilement à la vue reconnaître le contour du globe utérin.

À la palpation, on sent l'utérus absolument dur ; sa

consistance est partout la même, sa dureté est égale à celle du bois. On peut aussi facilement délimiter les contours des petites parties fœtales qu'il enserre. On sent également la contraction des muscles abdominaux.

A l'auscultation si le tétanisme dure depuis un certain temps, on n'entend aucun bruit. Si l'on ausculte dès que les contractions commencent à devenir plus fortes on suit pour ainsi dire pas à pas les troubles que cet état cause chez le fœtus. Les bruits du cœur s'arrêtent un certain temps pour reprendre dès que la contraction a cessé. Mais comme la fréquence et l'intensité croissent graduellement, les battements cardiaques ne reprennent pas dans l'intervalle leur timbre normal. Ils deviennent de plus en plus sourds, irréguliers, leur suspension dure de plus en plus longtemps jusqu'à ce qu'enfin ils s'arrêtent complètement. Le fœtus n'est pas encore mort, mais si le tétanisme ne cesse pas ou si l'accouchement ne se fait pas rapidement, tout espoir de le rappeler à la vie est bientôt perdu.

Si l'on pratique le toucher vaginal on sent le col dur, rigide, tendu sur la partie fœtale qui se présente et qui est fortement enserrée; dans notre observation II il présentait une consistance cartilagineuse. On ne peut guère imprimer de mouvements au fœtus et il est bien difficile d'introduire la main dans la matrice. Si l'on y parvient dans les tentatives de version, on ne peut souvent arriver à saisir les pieds et la contracture ne cessant pas, la douleur est telle qu'elle force à retirer la main.

En même temps, la femme est en proie à des douleurs continues, spontanées, intolérables, la moindre pression

les exaspère, elles s'irradient en divers sens vers les membres inférieurs, la région lombaire. Il est nécessaire alors, si l'on veut examiner la patiente, d'administrer du chloroforme, car la plus légère pression sur l'abdomen exagère les douleurs.

Pour peu que dure cet état il a un triste retentissement sur l'état général de la parturiente. Celle-ci continuellement tourmentée par ces douleurs ne peut trouver un instant de repos, elle est en proie à une agitation extrême, la température s'élève plus ou moins haut. Puis apparaissent des phénomènes d'épuisement nerveux ; des crampes se montrent dans les membres inférieurs, le corps se couvre d'une sueur froide, des syncopes, des convulsions surviennent et la mort arrive à bref délai.

Il est assez difficile de dire à quel moment précis l'utérus se tétanise. Cet état, nous l'avons vu, n'apparaît pas d'emblée et la contraction normale ne passe pas brusquement à la contracture.

On devra songer au tétanisme toutes les fois que le travail se prolongera et qu'il y aura une des causes que nous avons déjà signalées.

On ne le confondra pas avec la contraction spasmodique du col ; il existe bien alors des douleurs, une prolongation insolite du travail, mais les douleurs ne se généralisent pas à tout l'utérus, le col seul est contracturé et le fœtus ne souffre pas trop.

Le tétanos puerpéral ne survient guère qu'après l'accouchement et comme le tétanos chirurgical il s'accompagne de trismus, d'opisthotonos, etc.

Le rhumatisme utérin décrit par Gautier ressemble-

rait assez par ses symptômes au tétanisme mais comme entité morbide, il est rejeté par Tarnier et Charpentier. « Nous ne nous arrêterons pas, dit Tarnier, à la description clinique d'une affection dont l'existence ne nous paraît pas suffisamment démontrée. »

CHAPITRE IV

MÉCANISME DE LA MORT DU FŒTUS ET PRONOSTIC.

Dans le tétanisme utérin la mort du fœtus arrive par asphyxie. Tout le temps que dure la contraction normale les bruits du cœur sont sourds et peu distincts ; ils s'arrêtent même complètement. A plus forte raison en sera-t-il de même lorsque les contractions seront exagérées et incessantes comme dans le cas qui nous occupe. Les vaisseaux utérins qui apportent le sang au fœtus diminuent considérablement de calibre, la circulation y est à peu près arrêtée ; le sang fœtal ne pouvant plus être revivifié par l'oxygène du sang maternel, se charge d'acide carbonique, et l'asphyxie se produit amenant la mort à bref délai.

Lorsque le tétanisme était produit par l'ergot, on a accusé cette substance de provoquer la mort de l'enfant ; mais on a abandonné cette opinion et on n'accorde à l'ergot qu'une action mécanique et non plus toxique.

Dans certains cas on trouve des lésions du crâne et du cerveau suffisantes pour amener la mort. « Les contractions très énergiques, dit Charpentier, coïncident quelquefois avec des vices de conformation, des rétrécissements du bassin ; il semble alors que la nature propor-

tionne les efforts aux résistances et il n'est pas absolument rare de rencontrer sur la tête du fœtus des dépressions, des fissures, des fractures, qui viennent ainsi compromettre l'existence des enfants. »

Une autre cause d'asphyxie pour le fœtus résulte de la compression possible du cordon. Celui-ci peut être pris entre la paroi utérine tétanisée et une partie fœtale résistante, le calibre des vaisseaux diminue et la circulation ne s'y fait plus que d'une manière insuffisante.

Dans la plupart des cas de tétanisme utérin on voit que la poche des eaux s'était rompue prématurément ; cet accident favorise considérablement la production de la contracture. En effet, tant que le liquide amniotique reste enfermé dans la cavité utérine il en distend les parois et protège le fœtus contre leur action. Bailly écrit à ce sujet dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. « L'évacuation partielle de l'utérus est fatalement suivie d'une rétraction de l'organe dont l'effet est de restreindre le volume de ses vaisseaux, la circulation utéro-placentaire et par conséquent l'apport des matériaux respiratoires indispensables à l'entretien de la vie fœtale. Le trouble respiratoire qui en résulte ne saurait se prolonger au-delà d'un certain laps de temps sans devenir fatal au fœtus, qui succombe alors à un état asphyxique dont on retrouve les lésions caractéristiques sur son cadavre, et qui s'accuse dans les cas moins graves par les phénomènes de la mort apparente que présentent ces enfants à leur naissance.... La rétraction graduelle de l'utérus, quand elle est excessive, peut d'ailleurs, indépendamment de la longue durée du travail, suffire pour

tuer le fœtus par le mécanisme que je viens d'indiquer. C'est ce qu'on observe lorsque, par exemple, par le fait d'une présentation vicieuse de l'enfant, la totalité du liquide amniotique s'est écoulée au dehors et lorsqu'une cause accidentelle, comme des manœuvres infructueuses d'accouchement, l'administration du seigle ergoté, ont beaucoup accru la contractilité de la matrice. Dans ce cas, au trouble de la circulation utérine s'ajoutent souvent la compression directe du cordon par la matrice et l'interruption de la circulation fœto-placentaire. Le fœtus ne résiste pas longtemps à cette double cause d'asphyxie. »

C'est donc par asphyxie que la mort arrive le plus souvent, on en retrouve du reste à l'autopsie toutes les lésions caractéristiques. Le cœur et les gros vaisseaux sont gorgés de sang; le cerveau, les méninges sont congestionnés, on voit dans les organes des extravasations sanguines.

Le pronostic est absolument fatal pour l'enfant qui succombe très rapidement après que le tétanisme s'est déclaré. Si cependant le bassin de la mère était large et le fœtus petit l'expulsion de celui-ci pourrait se faire dès que les contractions commencent à s'exagérer. Il serait alors en état de mort apparente mais on pourrait le ranimer.

En outre, si le tétanisme se produisait sous les yeux de l'accoucheur, celui-ci, par les divers moyens que nous allons passer en revue, pourrait l'arrêter avant qu'il soit tout à fait établi ou terminer rapidement l'accouchement avant que tout espoir de ranimer le fœtus soit perdu.

Mais presque toujours on a affaire à un bassin rétréci et l'utérus est tétanisé depuis longtemps lorsqu'une intervention peut être tentée. A ce moment le fœtus est mort et on ne doit plus se préoccuper que de la mère dont l'état, avons-nous vu, est souvent fort menaçant.

CHAPITRE V

TRAITEMENT.

Dans certains cas on peut essayer des'opposer à la production du tétanisme, soit qu'on assiste au début de l'exagération des contractions, soit que la parturiente, comme cela se rencontre chez le sujet de notre observation III, ait eu des accouchements antérieurs entravés par la contracture utérine.

Dans l'étude de ses causes nous avons vu que cet état était souvent provoqué par la rupture prématurée de la poche des eaux et l'emploi de l'ergot de seigle. Ce dernier médicament est de moins en moins employé et seulement dans les cas d'absolue nécessité. Pajot le rejette tant que l'utérus contient encore quelque chose de solide : aussi les cas de tétanisme par ergotisme deviennent-ils moins fréquents.

Par contre la rupture prématurée des membranes qui sur la vie fœtale a une influence si fâcheuse est souvent pratiquée dans le but de hâter le travail ou même simplement pour assurer le diagnostic. Aussi ne saurait-on assez recommander d'attendre, car loin de marcher plus rapidement le travail s'arrête ou est bien plus lent, dès que le liquide amniotique s'est écoulé.

On a préconisé certains moyens pour faire cesser la contracture utérine, une fois qu'elle s'est produite et en particulier le chloroforme, le chloral, l'opium, les bains chauds.

Le chloroforme a été employé par divers accoucheurs et tandis que certains en ont obtenu de bons résultats, d'autres ont échoué complètement, même en le donnant à doses élevées. M. Pinard dans sa thèse d'agrégation dit à ce sujet : « Je crois que l'anesthésie complète a une action paralysante sur la fibre utérine, mais quand la rétraction est poussée à un degré extrême cette action ne se fait-elle sentir que difficilement ? Serait-il nécessaire de prolonger la période de cadavérisation pour obtenir le relâchement des fibres utérines ? Je ne sais. Mais si cela était, on comprend aisément combien ce moyen serait dangereux. »

Sur l'action du chloral les opinions sont très partagées ; pour certains auteurs, comme il n'a aucune action sur les fibres lisses, il ne peut en rien diminuer la contractilité des fibres utérines. Polaillon cependant a vu dans 5 cas sur 18 le travail normal s'arrêter sous l'influence du chloral. Il ne peut guère être administré qu'en lavements car pendant le travail et surtout sous l'influence du tétanisme utérin les vomissements se produisent pour la moindre cause.

L'opium est surtout administré sous forme de morphine ; son action est beaucoup plus forte que celle du chloroforme et du chloral. La morphine en injections sous-cutanées est très rapidement absorbée, et elle peut

suspendre complètement les contractions utérines. Dans certains cas cependant elle a échoué complètement.

Les bains chauds et prolongés ont été employés comme pouvant favoriser l'action des diverses substances que nous venons d'énumérer.

Dans deux de nos observations nous voyons qu'on a usé une fois de morphine et des bains chauds, une autre fois de chloroforme à dose élevée. La contracture utérine a cependant résisté ; est-ce à dire pour cela que leur action est insignifiante et qu'en employant ces substances on ne réussit qu'à perdre un temps précieux ? Nous ne le pensons pas. Dans les deux cas, en effet, le tétanisme durait depuis trop longtemps et le fœtus était déjà mort. Mais lorsqu'on peut en quelque sorte assister à la production du tétanisme, lorsque la contracture n'a pas encore atteint son plus haut degré, ou simplement lorsqu'on croit pouvoir redouter son apparition, on doit avoir recours aux moyens médicaux et surtout à la morphine dont l'action paralysante sur l'utérus est bien démontrée.

Si ces moyens échouent et si l'on peut espérer pouvoir encore ranimer l'enfant on se hâtera de terminer l'accouchement par la version en agissant toutefois avec assez de prudence pour ne pas augmenter le tétanisme.

Mais le plus souvent l'enfant est mort depuis longtemps ; la contracture utérine est extrême. Il sera alors bien difficile de pénétrer dans l'utérus, et si on peut y introduire la main celle-ci sera tellement serrée que la souffrance obligera à la retirer. En outre les parois utérines sont tellement contractées qu'elles s'opposent à l'évolution du fœtus et qu'elles se déchirent avec la plus

grande facilité. La version offre alors de tels dangers que l'intérêt de la mère commande de l'écarter.

Il ne reste guère plus alors que l'embryotomie, encore celle-ci n'est-elle pas toujours possible, et nous voyons dans notre observation II que l'on dut pratiquer l'opération de Porro.

En résumé, par quels moyens pourra-t-on s'opposer à la production du tétanisme utérin ? Pendant la grossesse on devra modifier les présentations de l'épaule en pratiquant la version par manœuvres externes. Si l'on constate que l'on est en présence d'un bassin rétréci, on y remédiera, soit par l'accouchement prématuré, soit par la symphyséotomie. Pendant le travail on s'abstiendra de manœuvres imprudentes et surtout on évitera soigneusement de rompre prématurément la poche des eaux ; on se gardera également de donner du seigle ergoté.

Si le tétanisme commence à se produire, on emploiera le chloroforme, le chloral et surtout la morphine ; on pratiquera la version par manœuvres internes si l'enfant vit encore. Mais si la mort remonte déjà à un certain temps, dans l'intérêt de la mère, on se résignera à l'embryotomie.

OBSERVATION I (Résumée).

Tétanisme utérin. — Présentation de l'épaule. — Enfant mort. — Embryotomie (Charles, *Journal d'accouchements de Liège*, 1892, n° 13).

Secondipare, au terme de la grossesse ; présentation de l'épaule, procidence du bras gauche.

Une sage-femme a rompu la poche des eaux ; quatre jours après, tentatives inutiles de version par deux médecins. Enfant déjà mort. On transporte la patiente à la maison d'accouchements.

L'utérus est très contracturé ; bains chauds et prolongés, injections répétées de morphine pour arriver à vaincre ce tétanisme ; rien n'y fait.

L'embryotomie doit être pratiquée ; elle est difficile, mais l'extraction des deux tronçons du fœtus se fait sans difficultés. L'enfant était mort et putréfié.

Le soir de l'accouchement, température de 38°, toutes les quatre heures, lavages intra-utérins à la solution de sublimé chaude. Le deuxième jour, toutes les 6 heures lavages à l'eau bouillie, la femme ayant présenté quelques accidents du côté des gencives. La température redevient normale.

Dans cette observation, la poche des eaux était rompue depuis quatre jours, quand on tenta de pratiquer la version ; l'enfant était déjà mort. Il se présentait en outre par l'épaule.

Les bains chauds et les injections sous-cutanées de morphine n'ont pu triompher de l'état tétanique de l'utérus.

OBSERVATION II (Résumée).

Tétanisme utérin. — Présentation de l'épaule. — Enfant mort. — Opération de Porro (*Saenger Centralblatt für Gynäkologie*, 20 août 1892).

Femme à sa cinquième grossesse, à terme. La sage-femme appelle un médecin deux jours et demi après la rupture de la poche des eaux.

Bassin rachitique, modérément rétréci, présentation de l'épaule, enfant mort, utérus fortement tétanisé, contracture du col de consistance cartilagineuse. Température 38°,8, pouls très rapide.

Douches locales et narcose chloroformique prolongée pour vaincre le tétanisme utérin. Pas de résultat ; néanmoins on fait une tentative de version.

Introduction de la main gauche dans l'utérus, pied gauche saisi ; impossible d'atteindre le pied droit.

Dans les tentatives de version, procidence du bras droit, on le détache avec une pince à os pour avoir plus d'espace. Le pied gauche est arraché vers le tiers inférieur de la jambe.

Saenger, mandé en toute hâte, arrive à 11 heures de la nuit et se trouve en présence de : Présentation de l'épaule, utérus tétanisé et rompu incomplètement, bras droit détaché, jambe gauche arrachée, enfant mort et putréfié.

La jambe gauche était engagée dans le col, on ne pouvait atteindre le tronc du fœtus ; on pouvait en inférer que celui-ci et à plus forte raison le cou était situé trop haut pour pouvoir être saisi par le crochet de Braun. Il n'était pas possible de démembrer l'enfant sans pénétrer plus profondément dans l'utérus en partie déchiré et tétanisé, et il en serait inévitablement résulté des lésions plus étendues des organes maternels. Il ne restait plus que l'opération de Porro qui permettait d'enlever en même temps l'utérus déchiré et infecté.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une certaine quantité de liquide sanguinolent. L'utérus a la forme d'une calebasse : impossible de le mobiliser ; on place une ligature élastique sur le segment inférieur et l'incision doit être faite *in situ*.

Des gros vaisseaux s'échappent quelques gouttes de sang ; dans la cavité utérine se trouve une certaine quantité de sang noir, épais et mal odorant ; pas de méconium. La tête fœtale

passé par l'incision ; on extrait le corps ensuite ; le tronc était tout entier dans le segment inférieur, le siège tourné à droite.

Placenta complètement décollé, en bouillie, putréfié ; détaché du cordon.

Déchirure en arc, contuse, jusqu'à la séreuse, sur le segment inférieur très distendu ; infiltration sanguine dans les tissus péri-utérins, surtout vers l'ovaire et la trompe du côté droit. Collections sanguines dans le tissu cellulaire rétro-cervical, dans le cul-de-sac de Douglas et jusque dans la fosse iliaque droite.

Mort de la femme dans les 24 heures d'accidents septiques.

Dans cette observation la poche des eaux était rompue depuis plus de 48 heures ; il y avait, en outre, une présentation de l'épaule et un bassin rétréci.

On avait fait en outre plusieurs tentatives de version. Toutes les conditions étaient donc réunies pour amener les contractions tétaniques de l'utérus.

Les tentatives de version, si elles n'ont pas provoqué la déchirure utérine, l'ont toujours agrandie.

OBSERVATION III

Etat tétanique de l'utérus. — Entant mort pendant le travail. —
(Due à l'obligeance de M. Porak).

Mme G..., âgée de 32 ans, enceinte pour la cinquième ou sixième fois.

Son père a 76 ans, il est très robuste, il exerce la profession de jardinier. Sa mère a 70 ans ; elle a toujours joui d'une bonne santé. La première grossesse s'est terminée par un avortement ; depuis trois accouchements à terme et normaux. En 1883 un

frère de Mme G... a succombé à la tuberculose pulmonaire à l'âge de 31 ans.

Elle a toujours été bien portante ; elle se marie en 1881. Constitution bonne, conformation du bassin normale.

Les règles se suppriment pour la première fois en novembre 1881 ; avortement en février 1882 en trois heures ; pas de suites.

En juin 1882 les règles s'arrêtent pour la deuxième fois ; avortement deux mois après en août en deux heures ; pas de suites. Entre ce dernier avortement et la grossesse suivante, et à une époque que la malade ne peut déterminer exactement, elle a un avortement *probable* de six semaines.

Les règles se suppriment en décembre 1883. Accouchement le 8 septembre 1884. L'enfant se présente par les pieds ; les douleurs ont commencé le 6 septembre vers 8 heures du soir.

Elles continuent toute la nuit et toute la journée suivante. Elles deviennent plus fortes et plus rapprochées, presque incessantes, le 7 septembre vers neuf heures du soir. Le 8, vers 4 heures du matin, accouchement d'un enfant mort. Le médecin qui a fait l'accouchement déclare que l'enfant devait être mort depuis deux heures.

Les règles disparaissent en avril 1885.

Les douleurs commencent le 24 décembre à minuit ; elles deviennent plus fortes et plus rapprochées le 25 décembre vers midi. A ce moment rupture spontanée des membranes ; un flot de liquide s'échappe, qui entraîne avec lui une anse du cordon ; celle-ci vient faire procidence à la vulve. L'accouchement est fait par un médecin ; l'extraction de la tête présente de grandes difficultés. On ramène un enfant mort : la malade croit que l'enfant a succombé au moment de l'extraction??

Les règles s'arrêtent en janvier 1888 ; le 12 septembre 1888, après examen de la malade, M. le D^r Porak, craignant une nou-

velle présentation du siège, ramène la tête au détroit supérieur et la fixe au moyen d'une ceinture.

Le 26 septembre. — Vers 10 heures du soir, les membranes se rompent spontanément, sans douleurs : les eaux s'écoulent jusqu'au lendemain vers midi. Les bruits du cœur fœtal s'entendent à gauche, la présentation n'a pas changé ; la malade garde le lit.

Le 27. — Le travail se prononce un peu avant minuit ; à partir d'une heure trois quarts les contractions se succèdent toutes les vingt minutes. La dilatation commence le 28 à midi ; à l'auscultation on entend toujours les bruits du cœur. La tête reste très élevée ; le col est très long et comme cloisonné postérieurement. A deux heures et demie, les douleurs deviennent très vives et se succèdent sans interruption. La dilatation du col est alors égale à une pièce de cinq francs ; le doigt arrive sur la fontanelle antérieure. A partir de ce moment, les contractions deviennent incessantes, l'utérus est en état tétanique. On n'entend plus les bruits du cœur. La dilatation est complète à trois heures un quart. On fait alors une application de forceps et on amène un enfant mort pesant 3,300 grammes. Il est en état de rigidité cadavérique. A tous les accouchements il y a eu des circulaires du cordon autour du cou.

Nous ne nous arrêtons pas à l'avant-dernier accouchement, la mort du fœtus ayant pu être amenée par la procidence du cordon.

Dans le premier accouchement à terme que la malade ait fait, c'est-à-dire en 1884, le travail a duré très longtemps, 32 heures environ ; les douleurs deviennent presque incessantes sept heures avant l'accouchement et la mort de l'enfant paraît remonter à deux heures.

Dans le dernier accouchement, celui de 1888, la poche des eaux se rompt prématurément 41 heures environ avant l'expul-

sion ; les douleurs durent 15 heures et les bruits fœtaux cessent d'être perçus une heure environ avant l'extraction de l'enfant. La cause de la mort paraît due au tétanisme utérin qui s'est établi en même temps.

Cependant il n'est pas certain que telle soit la cause ; l'autopsie n'ayant pas été faite, on peut penser à quelque maladie fœtale. L'examen du petit cadavre a fait reconnaître un développement exagéré du foie et de la rate.

Ce fait cadrerait avec les avortements antérieurs. Il est vrai que toute tare syphilitique est niée par les parents : néanmoins le traitement spécifique pourrait être institué.

Les circulaires notés à chaque accouchement ne doivent probablement pas entrer en ligne de compte dans ces morts successives ; en tous cas, il n'y aurait rien à faire.

Dans les trois accouchements à terme le fœtus était toujours en présentation du siège décomplété mode des pieds.

Somme toute la mort, dans le premier et le dernier accouchement paraît devoir être attribuée au tétanisme de l'utérus. Et dans une grossesse suivante il y aurait lieu d'administrer du chloroforme, de donner du chloral et de la morphine de manière à éviter le retour de ces contractions.

CONCLUSIONS

1° Le fœtus peut succomber pendant le travail sous de nombreuses causes dont les trois principales sont : le décollement prématuré du placenta, les procidences méconnues du cordon et le tétanisme utérin ;

2° Le décollement prématuré du placenta est souvent amené par l'albuminurie ; mais dans bien des cas celle-ci n'existe pas. On ne trouve quelquefois aucune cause pour expliquer cet accident.

3° Les procidences méconnues du cordon résultent souvent d'une insertion latérale du placenta.

4° Dans certains cas où la mort du fœtus arrive d'une manière absolument inattendue on doit penser à une compression possible du cordon dans l'utérus, à une procidence méconnue.

5° Le tétanisme utérin résulte de causes complexes parmi lesquelles nous signalerons les présentations vicieuses et la rupture prématurée des membranes.

6° L'auscultation attentive et fréquemment renouvelée donne les meilleurs renseignements sur l'état du fœtus.

7° En cas d'arrêt des bruits fœtaux on doit terminer l'accouchement le plus vite possible et chercher à ranimer le fœtus né en état de mort apparente, la respiration pouvant reprendre quand le cœur ne bat plus depuis quelque temps.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUDEBERT. — Journal de médecine de Bordeaux, n. 21, 21 mai 1893, p. 243.
- AUVARD. — Traité pratique d'accouchements. Paris, 1891.
- BAILLY. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XV, p. 51, 1872.
- BAUDELLOCQUE (J.-L.). — L'art des accouchements. Paris, 1789.
- BAUDELLOCQUE (C. A.). — Traité des hémorrhagies internes de l'utérus. Paris, 1831.
- CAGNY. — Hémorrhagies placentaires de l'albuminurie. Thèse de doctorat. Paris, 1891.
- CAZEAUX. — Traité théorique et pratique de l'art des accouchements, 10^e édition. Paris, p. 797.
- CHARPENTIER. — Traité pratique des accouchements. Paris, 1890.
- CHARLES. — Journal d'accouchements. Liège, 1892, n. 13.
- DANYAU. — Rapport sur l'influence du seigle ergoté sur la vie des enfants et la santé des mères. Bulletin de l'Académie de médecine. Paris, 1850.
- Rapport sur un mémoire de Deville intitulé : Recherches statistiques sur l'action du seigle ergoté dans la parturition. Bulletin de l'Académie de médecine, Paris, 1859.
- DEPAUL. — Leçons de clinique obstétricale. Paris, 1872-1876, p. 596.
- DESPREZ. — Archives de tocologie et de gynécologie, janvier 1892, p. 15.
- DUBOIS (P.). — Sur quelques-unes des causes de la mort du fœtus vers le terme de la grossesse. Revue médico-chirurgicale de Malgaigne, t. XVII, 1855, p. 117. — Gazette des hôpitaux, 20 janvier 1855, p. 29.

- DUMARCET. — Du décollement prématuré du placenta inséré normalement. Thèse de doctorat. Paris, 1892.
- DUNCAN. — Sur le mécanisme de l'accouchement, traduit par Budin, 1876.
- DURIEZ. — Tétanos utérin, thèse de doctorat. Paris, 1887.
- FRÉAL. — Procidence du cordon ombilical dans l'insertion vicieuse du placenta. Thèse de doctorat. Paris, 1891.
- GOODELL. — American journal obstetrics, t. II, 1870, p. 281.
- GRAEFE. — Ueber vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, 1892.
- GRAPOW. — Centralblatt für Gynækologie, 16 juillet 1892, p. 550.
- GUILLEMEAU. — Grossesse et accouchements.
- HABERLIN. — Centralblatt für Gynækologie, 1890, p. 457.
- M^{me} HENRY. — Annales de gynécologie et d'obstétrique, t. XXXVI, 1891, p. 357.
- JACQUEMIER. — Manuel des accouchements, Paris, 1846.
- M^{me} LACHAPELLE. — Pratique des accouchements. Sixième mémoire et neuvième mémoire. Paris, 1825.
- LEVRET. — L'art des accouchements. Paris, 1766.
- LEVRET. — Observations sur les causes et les accidents de plusieurs accouchements laborieux. Paris, 1770.
- LOMER. — Centralblatt für Gynækologie, 1890, p. 635.
- MAURICEAU. — Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées. Paris, 1721.
- MEYER HANS. — Die vorzeitige Ablösung der Placenta von normalem Sitz. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1^{er} avril 1891.
- NOEGELE et GRENSER. — Traité pratique de l'art des accouchements, deuxième édition française, traduite par Aubenas. Paris, 1880.
- NORDMANN. — Archiv. für Gynækologie, t. XXXII, 1888, p. 133.
- OBERMANN. — Archiv für Gynækologie, t. XXXII, 1888, p. 122.
- PALARDY. — Union médicale du Canada, mai 1891. Archives de toecologie et de gynécologie, juillet 1891, p. 528.

- PELLISSON. — Procidence méconnue du cordon ombilical. Thèse de doctorat. Paris, 1890.
- PINARD. — De l'action comparée du chloroforme, du chloral et de la morphine chez la femme en travail. Thèse d'agrégation, Paris, 1878.
- PLAYFAIR. — Traité théorique et pratique de l'art des accouchements, traduit par Vermeil, 1879.
- POLAILLON. — Le chloral dans l'accouchement. Union médicale, 1876.
- PORAK. — Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie, mars 1888.
- ROUHAUD. — Lésions du placenta dans l'albuminurie. Thèse de doctorat. Paris, 1887.
- SAENGER. — Centralblatt für gynæcologie, 20 août 1892, p. 663.
- STOLZ. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article Dystocie, t. XIII, p. 491, 1870.
- TARNIER. — Rapport sur le droit des sages-femmes à prescrire l'ergot de seigle. Bulletin de l'Académie de médecine, 1872.
- TARNIER. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Article cordon ombilical (procidence), t. IX, p. 459, 1872.
- TARNIER et CHANTREUIL. — Traité de l'art des accouchements. Paris, 1882.
- WINTER. — Zeitschrift für Geburtshülfe und gynækologie, t. XI, 1885, p. 445.

Vu : le Président de thèse,
TARNIER.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

HENRI JOUVE, Imp. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris.

